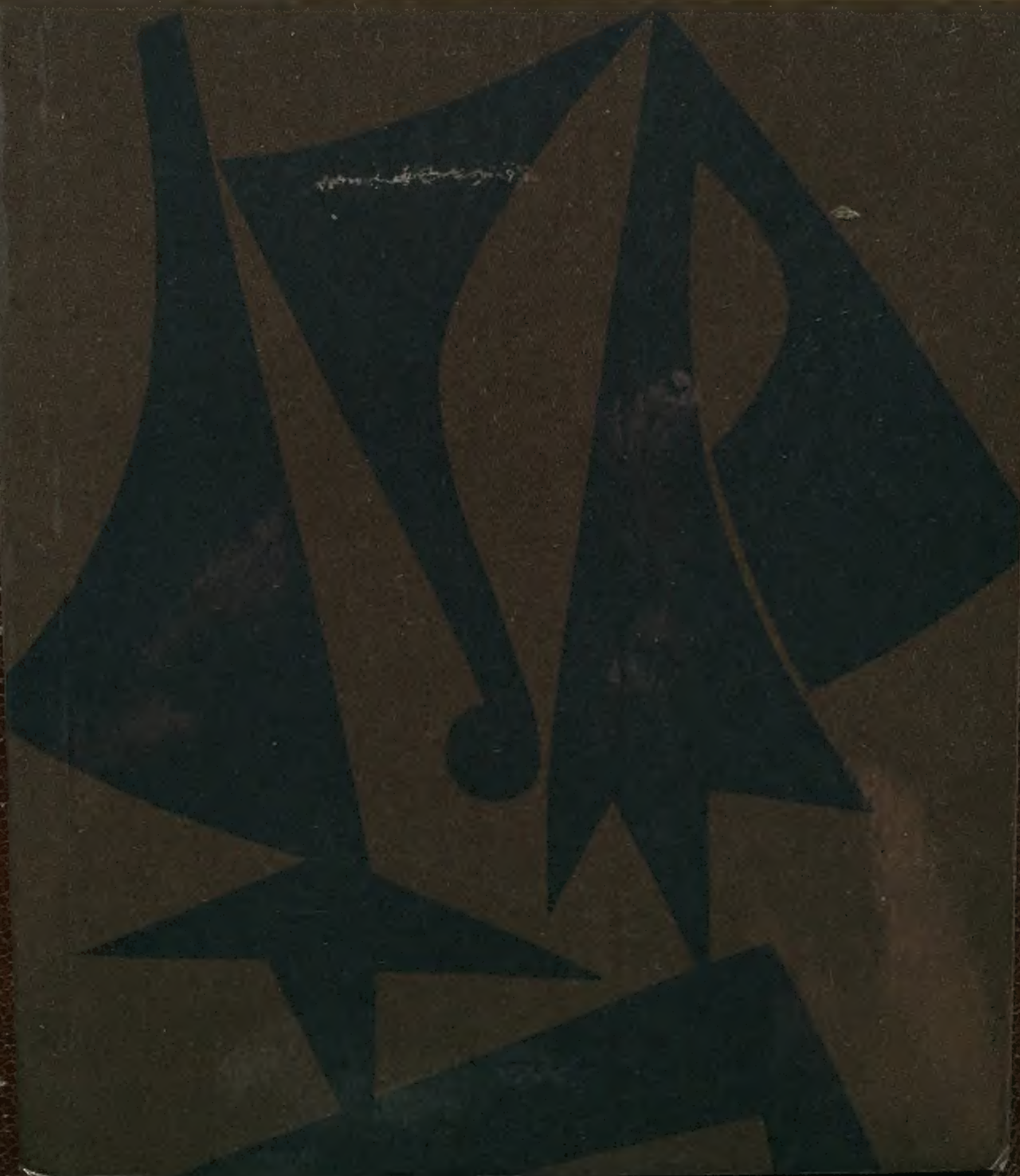


Н.Я. ДВОРКИНА

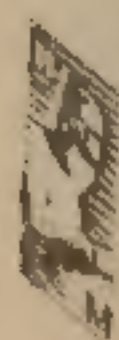
ИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ



Н. Я. ДВОРК

ИНФ ПСИХ

(Клиническо



МОСКВА МЕДИЦИ

Н. Я. ДВОРКИНА

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

(Клиническое исследование)



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1975

РЕФЕРАТ

В монографии представлены результаты длительного изучения психозов при различных инфекциях (грипп, ревматизм, бруцеллез, туберкулез, малярия, послеродовая и гноеродная инфекция). Освещены вопросы их распространения в связи с распространением инфекционных заболеваний, а также их патоморфоз за последние десятилетия. Описаны клиника, течение и отдаленные исходы психозов при каждой инфекции, выделены их общие и специфические особенности. Психопатологические нарушения рассмотрены во взаимосвязи с клиникой и течением основного заболевания, проанализированы ошибки диагностики и их причины. Специальная глава посвящена вопросу о взаимоотношениях инфекционных психозов и шизофрении и их дифференциальной диагностике.

Книга рассчитана на психиатров.

DVORKINA, N. Ya. Infectious Psychosis.

The book discusses results of the author's long-term studies of psychosis in various infections (influenza, rheumatism, brucellosis, tuberculous, malaria, post-partum fever, suppurative infection) and problems of their spread associated with incidence of infectious diseases and their spread associated with incidence of infectious diseases and their pathomorphosis during the last decades. Clinical patterns, course, and remote outcomes of psychosis in each infection are described and their general and specific characteristics are given. Psychopathological disorders are considered in interconnection with the clinical pattern and course of the main disease; diagnostical errors and their causes are analysed. A special chapter is devoted to infectious psychosis and schizophrenia and their differential diagnosis.

The book is published in Russian, and is designed for psychiatrists.

Д $\frac{51700-337}{039(01)-75}$ 137-75

© Издательство «Медицина». Москва. 1975

ПРЕДИСЛОВИЕ

Несмотря на снисхождением психозами, их для теории и практики альных преобразований филактике, максимальной помощи к населению, инфекционных болезней теперь не только крайнему — или рудиментарным устройств (продолжительности терминологии советских ромов — по терминологической подтверждает формы, которые принимают вечны. Современный теоретик инфекционных психических абсолютизированных болезней по специфическим и эндогенным. Из этого доведения психозов с общим специфичности нет, ... частности изучения частных процессов лишь частными случаями (инфекционных) делается без учета принципа относительности одного симптома или относительности абсолютности психозов обнаруживаются родственных исследований. Так, по обнаруживается более частыми

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Глава I. История развития и современное состояние учения об инфекционных психозах	8
Глава II. Общие сведения о распространенности, патоморфозе и динамике инфекционных психозов	22
Глава III. Гриппозные психозы	36
Глава IV. Ревматические психозы	51
Глава V. Психозы в связи с гноеродной инфекцией	78
Глава VI. Послеродовые инфекционные психозы	92
Глава VII. Туберкулезные психозы	105
Глава VIII. Бруцеллезные психозы	118
Глава IX. Малярийные психозы	133
Глава X. Инфекционные психозы и шизофрения	143
Заключение	166
Литература	174

ПРЕДИСЛОВИЕ

Несмотря на снижение заболеваемости инфекционными психозами, их исследование по-прежнему насущно для теории и практики психиатрии. Под влиянием социальных преобразований в нашей стране, благодаря профилактике, максимальному приближению медицинской помощи к населению, лечению современными средствами инфекционных болезней, психозы, возникающие при них, теперь не только крайне редки, но и протекают по-иному — или рудиментарно, или в виде эндоформных расстройств (пролонгированных «поздних» форм — по терминологии советских авторов, «промежуточных» синдромов — по терминологии психиатров ФРГ). Такая особенность подтверждает давнее положение о том, что формы, которые принимают болезни в своем развитии, не вечны. Современный терапевтический патоморфоз клиники инфекционных психозов опровергает ставшее традиционным абсолютизированное разделение психических болезней по специфическим проявлениям — на экзогенные и эндогенные. Из этого положения вытекает настоятельная необходимость сочетания нозологического исследования психозов с общепатологическим. И. В. Давыдовский в свое время писал: «...абсолютной нозологической специфичности нет, ... частные законы, вскрываемые при изучении частных процессов, в конце концов оказываются лишь частными случаями более общих закономерностей... Выделение инфекционных болезней из числа прочих (неинфекционных) делается тоже достаточно произвольно, без учета принципа относительности, ибо фактически нет ни одного симптома или синдрома, которые можно было бы назвать абсолютно инфекционным...»¹.

Относительность нозологической специфичности клиники психозов обнаруживается и в результате генетических исследований. Так, по некоторым данным, среди родственников пробандов, страдающих шизофренией, обнаруживается более частое, чем среди населения, нали-

¹ Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. М., 1962, с. 56, 57.

чие перенесенных экзогенных психозов. Последнее может указывать на общую конституционально обусловленную предрасположенность и к экзогенным психозам (так называемая симптоматическая лабильность), и к эндогенным.

Нозологическая специфичность болезней, в том числе и психических, устанавливается, по И. В. Давыдовскому, лишь в результате целостного представления, под которым понимают совокупность всех особенностей проявления и течения болезни, реакцию на терапию, исход, конституциональные особенности больного, его наследственность.

Ценность исследований Н. Я. Дворкиной, изложенных в этой монографии, заключается прежде всего в том, что современные узловые проблемы учения об экзогенных психозах положены в основу клинического изучения больных с наиболее часто встречающимися в наше время инфекционными заболеваниями. Автор, насколько это было возможно, осуществила именно целостное исследование своих больных и в статике, и в динамике. Большинство больных исследованы катamnестически. Были изучены, по мере возможности, конституциональные особенности больных и их наследственность. Автор во всех случаях стремилась проследить всю цепь причин и следствий, естественно, в пределах возможности клинического метода исследования, в соответствии с чем ей и удалось обосновать необходимую связь явлений — соматических и психических, обнаружить различие в сходных с эндогенными проявлениях инфекционных психозов.

Монография Н. Я. Дворкиной по-новому, в соответствии с современным состоянием психиатрии, описывает один из разделов клиники инфекционных психозов. Ее изложение предмета значительно отличается от прежнего, стандартного описания названных болезней.

Особенно необходимо сказать, что столь серьезное исследование самостоятельно выполнено психиатром, работающим в обычной психиатрической больнице, вне условий научного учреждения. В этом отношении исследование Н. Я. Дворкиной — пример, достойный самого широкого распространения.

Академик АМН СССР
проф. А. В. Снежневский

ВВЕДЕНИЕ

Борьба с инфекционными
Союзе значительно снизила
заболеваемости населения.
большой профилактической
лэрия и тифы, уменьшилось
леваний детского возраста и к
до сих пор еще большое значе
вирусной этиологии, в частно
бактериальные инфекционные
ские болезни — ревматизм, туб
просы их диагностики, лечения
центре внимания советской ме
Снижение общей инфекционн
к заметному сокращению числа
но по поводу их распространени
вения мнения противоречивы. Д
ских данных об удельном весе
среди психических заболеваний
в психиатрии различных диагно
отсутствии единого взгляда на р
оном фактору в этиологии ав
никают к инфекционным псих
виваются на фоне латентног
или даже условно патогенног
клиническими, бактериологиче
ми методами, удается выявить
ния в организме. Сторонники
тем самым удаются сузить ра
ваний, этиология которых оста
очередь шизофрении. Прот
студе

ВВЕДЕНИЕ

Борьба с инфекционными заболеваниями в Советском Союзе значительно снизила их удельный вес в общей заболеваемости населения. В результате проведенной большой профилактической работы ликвидированы малярия и тифы, уменьшилось число инфекционных заболеваний детского возраста и кишечных инфекций. Однако до сих пор еще большое значение сохраняют заболевания вирусной этиологии, в частности, грипп, и хронические бактериальные инфекционные и инфекционно-аллергические болезни — ревматизм, туберкулез, бруцеллез. Вопросы их диагностики, лечения и профилактики стоят в центре внимания советской медицины.

Снижение общей инфекционной заболеваемости влечет за собой заметное сокращение числа инфекционных психозов, но по поводу их распространенности и частоты возникновения мнения противоречивы. Расхождение статистических данных об удельном весе инфекционных психозов среди психических заболеваний отражает существование в психиатрии различных диагностических направлений, отсутствие единого взгляда на роль инфекций в происхождении психозов. Некоторые авторы отводят инфекционному фактору в этиологии психозов ведущее место, относя к инфекционным те психозы, которые либо возникают в период инфекционного заболевания, либо развиваются на фоне латентно протекающей хронической или даже условно патогенной инфекции, если при этом клиническими, бактериологическими и иммунологическими методами удается выявить соответствующие изменения в организме. Сторонники указанной точки зрения тем самым стремятся сузить рамки психических заболеваний, этиология которых остается неизвестной, в первую очередь шизофрении. Противники данной концепции, выступая против расширения диагностики инфекционных психозов только на основании одновременного существо-

вания инфекции и психоза, указывают на возможность, с одной стороны, провокации инфекциями других психических заболеваний, не являющихся собственно инфекционными психозами, с другой — наличия при различных психозах сопутствующих инфекций. Таким образом, установление роли инфекций в происхождении психозов, уточнение клинической картины, течения и исхода инфекционных психозов важны не только сами по себе, но и в какой-то мере помогают диагностике других психических заболеваний, в частности, шизофрении, особенно в случаях ее острого начала под влиянием провоцирующего инфекционного фактора на ранних этапах ее течения.

Наблюдение за течением инфекционных психозов на протяжении длительного времени, изучение отдаленных этапов и сопоставление их с острым периодом заболевания позволяют решать вопросы диагностики не только с помощью применения сомато-неврологических и лабораторных методов исследования, но и прежде всего на основании учета особенностей развития психопатологической картины.

Настоящая работа посвящена изучению клиники и течения психозов при некоторых инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях. Основной задачей ее было на протяжении длительного периода проследить особенности течения основных клинических форм и их отдаленных исходов при ряде инфекционных психозов и установить их зависимость от этиологии заболевания и дополнительных патогенных факторов. При этом мы стремились уточнить диагностические критерии, которые позволяли бы решать вопросы распознавания инфекционных психозов в первую очередь на основании особенностей развития психопатологической симптоматики, конечно, с учетом сомато-неврологических и лабораторных данных. Одной из задач было также сопоставление динамики инфекционной заболеваемости с динамикой заболеваемости инфекционными психозами в отношении наиболее распространенных инфекций в пределах определенных территориальных границ и, с учетом катamnестических данных, уточнение удельного веса инфекционных психозов в числе других психических заболеваний.

Проведенное нами клинико-катamnестическое исследование обнаружило довольно большое число диагностических ошибок, когда заболевания, первоначально диагностированные как инфекционные психозы, в дальнейшем

оказывались шизофреническими. Их анализ позволяет нам установить необходимость установления диагноза шизофрении на основании комплексного обследования, на основании решения вопроса о психозе на современном этапе развития психопатологической науки с применением клинических, биохимических, лабораторных методов. Но клинические методы продолжают занимать ведущее место в психопатологии. Виды исследований, иначе исследования неизбежно приводят к несопоставимым результатам (А. В. Снежневский).

возможность,
других психи-
чно инфекци-
и различных
образом, уста-
ии психозов,
исхода инфек-
о себе, но и в
х психических
особенно в слу-
провоцирующего
ее течения.
х психозов на
ие отдаленных
одом заболева-
ики не только
ческих и лабо-
ежде всего на
психопатологи-

о клиники и те-
ных и инфекци-
ной задачей ее
ода проследить
ких форм и их
ных психозов и
заболевания и
и этом мы стре-
ии, которые поз-
ия инфекционных
ии особенностей
матики, конечно,
бораторных дан-
вление динамики
кой. заболеваемо-
ошении наиболее
ах определенных
катамнестических
екционных психо-
ваний.
естическое иссле-
е число диагности-
ервоначально диа-
озы, в дальнейшем

оказывались шизофренией или другими психическими болезнями. Их анализ дал нам возможность, как мы полагаем, установить некоторые клинические критерии для диагностики шизофрении, спровоцированной инфекционным заболеванием, на ранних этапах ее развития.

Несомненно, решение проблемы инфекционных психозов на современном уровне, понимание их патогенеза возможны только в результате комплексного исследования психопатологической и соматической картины заболеваний с применением микробиологических, иммунологических, биохимических, патоморфологических и других методов. Но клинические наблюдения над больными занимают ведущее место. «Клиническое изучение больного продолжает предшествовать и подчинять себе другие виды исследований, иначе все методы и возможности исследования неизбежно станут беспредметными, а их результаты несопоставимыми» (И. В. Давыдовский и А. В. Снежневский).

Глава I

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ УЧЕНИЯ ОБ ИНФЕКЦИОННЫХ ПСИХОЗАХ

Учение об инфекционных психозах исторически развивалось от обобщенного описания психических нарушений при инфекционных заболеваниях к оценке их клинической картины в зависимости от этиологии, формы, течения, стадии инфекционного заболевания, реактивности организма, дополнительных патогенных факторов. На всех этапах истории психиатрии его развитие было неразрывно связано с эволюцией взглядов на сущность психических болезней. Выделение инфекционных психозов в свое время способствовало становлению нозологического направления в психиатрии, а углубленное изучение их клиники в ряде случаев требовало пересмотра некоторых теоретических положений.

О возможности возникновения психических расстройств при лихорадочных заболеваниях было известно уже в древности, но систематическое изучение инфекционных психозов начинается во второй половине XIX века и связано с началом бактериологической эры и развитием нозологического направления в медицине. Попытку систематизировать инфекционные психозы предпринял в 1881—1882 гг. Краепелин, разделив их на фебрильные, возникающие в период лихорадки или в инициальном периоде болезни, и постфебрильные, возникающие после окончания лихорадки, при выздоровлении или спустя некоторое время после заболевания. В патогенезе первых он придавал решающее значение действию инфекционного агента и лихорадки, вторых — влиянию астении. Краепелин отстаивал мнение о специфичности картины фебрильных психозов, но не утверждал этого в отношении психозов астенических. В тот период существование особенностей нарушений психики при различных инфекционных заболеваниях признавали также Griesinger и С. С. Корсаков (1901). В их стремлении связать каждое психическое заболевание с наличием определенной, известной причины нашли свое от-

ражение успеха нозологического направления в медицине. Недостатком такого подхода было понимание психоза как непосредственного результата воздействия на мозг определенной вредности без достаточного учета роли особенностей организма, на который воздействует эта вредность. Между тем существовавшие наблюдения (сюда входили прежде всего случаи острых психозов при острых проявлениях инфекционных заболеваний) выявляли значительное сходство их клинической картины независимо от вызвавшей их причины. В 1906 г. с отрицанием специфичности картин инфекционных психозов выступил Simmerling, утверждая, что формы психозов больше зависят от стадии основного заболевания, чем от его характера.

Важнейшей вехой на пути изучения инфекционных психозов стала выдвинутая в 1908 г. концепция Bonhoeffer об экзогенных типах реакций, в которой автор высказал идею о существовании типичных психических форм реакций на экзогенную вредность. Экзогенный психоз Bonhoeffer расценивал не как патологический процесс, а лишь как реакцию мозга на вредность, а под экзогенной понимал не только действующие извне факторы (инфекции, интоксикации), но и экстрацеребральные внутренние заболевания и нарушения обмена. По его мнению, на основании психопатологической картины можно отличить экзогенные психозы от эндогенных, но внутри экзогенных типов реакций не существует картин, типичных для той или иной внешней вредности, и нет принципиальной разницы между психозами, появляющимися в различные стадии инфекционного заболевания. Учение Bonhoeffer явилось выражением точки зрения Noche (1912) о существовании в психике подготовленных механизмов, для которых различные этиологические внутренние и внешние факторы служат только выявляющим толчком. Затрагивая ряд принципиальных вопросов психиатрии (понятие экзогенной, взаимоотношения экзогенного и эндогенного, специфичность и неспецифичность психотических картин в зависимости от характера воздействия), оно вызвало огромный интерес и бурную дискуссию.

С критикой взглядов Bonhoeffer выступил Specht. Различие между экзогенной и эндогенной симптоматологией он объяснил не экзогенным или эндогенным влиянием, а дозой действующей вредности. Выдвину-

тая им идея завоевала ряд сторонников. Bonhoeffer (1917) был вынужден признать возможность возникновения при экзогении состояний, не укладывающихся в рамки экзогенных типов реакций, но объяснял их не специфическим действием токсина и не его дозой, а индивидуальными эндогенными особенностями. Им была выдвинута гипотеза о едином этиологическом промежуточном звене, возникающем в организме под влиянием разнообразных внешних вредностей и обуславливающим при них развитие однородных экзогенных типов реакций. В конце дискуссии Краепелин высказал уверенность, что в будущем по соответствующим психическим симптомам можно будет распознавать не только характер, но и форму экзогенного заболевания.

Возникшие в период первой мировой войны эпидемии тифов и гриппа дали новый толчок к изучению проблемы инфекционных психозов. Д. А. Аменицкий (1917) и В. А. Гиляровский (1922) описали своеобразные черты психозов при сыпном, брюшном и возвратном тифах. Kleist (1920), изучая психозы при гриппе, выступил против понятия об экзогенных типах реакций, разделив психопатологические симптомокомплексы на гетерономные и гомономные. Признавая существование для инфекционных (в частности, гриппозных) психозов специфических особенностей, он не отрицал, что гетерономные картины (по Bonhoeffer, «экзогенные типы реакций») при них встречаются чаще.

В 20-е годы вопросы клиники инфекционных психозов продолжали разрабатываться в основном немецкими психиатрами. Краепелин (1920, 1927), частично признав правильность воззрений Bonhoeffer, объяснял возникновение «экзогенных типов реакций» темпом экзогенного воздействия. По его мнению, в зависимости от силы и распространенности патологического процесса выявляются различные «регистры» психических нарушений, а определенный этиологический фактор пользуется предпочтительно или даже ограничено тем или иным «регистром». Bumke (1924) расширил понятие об экзогенных типах реакций, включив в них и органические заболевания мозга, которые он расценивал как перешедшие в хроническую форму экзогенные заболевания. Свое деление симптомов при экзогенных психозах предложил Stertz (1924, 1928), выделив облигатные (основные) симптомы, которые являются обязательными для

них, и факультативные (дополнительные), которые меньше зависят от тяжести и течения основного заболевания и больше обусловлены индивидуальным предрасположением. Ewald (1928, 1938, 1939), соглашаясь в основном с концепцией Bonhoeffer, связывал картину психоза с количеством (дозой) вредности. Появление экзогенно обусловленных эндогенных синдромов он объяснял индивидуальным предрасположением и считал, что они обязательно включают определенную степень помрачения сознания.

В 30—40-е годы инфекционным психозам посвящается большое число работ советских психиатров. В. А. Гиляровский (1938) отметил, что «экзогенные типы реакций» не включают всех психопатологических синдромов, возможных при экзогенных заболеваниях, и что картина психозов при соматических заболеваниях полиморфна и зависит от этиологии. Затяжные соматогенные психозы он не относил к симптоматическим, а расценивал как новое заболевание, в основе которого лежит энцефалопатия, развивающаяся на почве интоксикации, с чем нельзя согласиться, так как отдельные этапы единого патологического процесса тем самым признаются самостоятельными болезненными формами.

Т. И. Юдин (1935), приближаясь ко взглядам Specht, придавал большое значение силе действия экзогенной вредности, считая, что при ее нарастании происходит и нарастание психопатологических нарушений. Появление эндогенных синдромов автор объяснял звучанием характерологических особенностей, которые обнаруживаются при всех экзогенных типах реакций, но прикрываются либо остротой психотической картины, либо органическими симптомами. Т. И. Юдин (и это особенно важно) подчеркивал, что инфекция и организм не являются независимыми борющимися сторонами, что в процессе их взаимодействия в каждом отдельном случае возникают новые патогенные факторы, создаются новые постоянно меняющиеся условия, которые и вызывают появление той или иной симптоматики.

И. Г. Равкин возражает против самой постановки вопроса об экзогенном или эндогенном происхождении психопатологических состояний, ибо каждое из них обусловлено и экзогенно, и эндогенно. Все же в качестве «критериев экзогенности» им выделяются известная степень независимости формы психоза от конституцио-

нальных особенностей и специфичность реакции как исключительно экзогенной. Признавая специфичность экзогенных психозов в зависимости от вида вредности И. Г. Равкин (1936) отмечает, что ее нужно искать не в общем фоне состояния, а в его структуре. Идентичность психотических картин различной этиологии И. Г. Равкин (1941, 1945) объясняет общностью патогенетических звеньев, которую он видел в повышенной ранимости определенных отделов головного мозга, а позже (1963) — в аналогичной иммунологической реакции на патологический процесс. Понятие «интенсивности» реакции, по его мнению, относительно и не только связано с количеством и качеством воздействующего вещества, но и зависит от состояния организма в данный момент. Таким образом, течение и исход экзогенного психоза обусловлены уже не воздействием токсического агента, а теми вторичными изменениями, которые он вызвал, т. е. ходом самого патологического процесса.

Ряд принципиальных вопросов рассматривается А. В. Снежневским в его работе «О поздних симптоматических психозах» (1940). При симптоматических психозах с затяжным течением и с характерными для них состояниями тревожной депрессии и апатического ступора картину заболевания в каждом случае автор объясняет тремя моментами: видом патологического процесса, его распространенностью и последовательностью в его распространении. Автор придает ведущее значение в формировании клинической картины психоза не количеству и качеству вредности, а ее взаимоотношениям с организмом, его реактивным способностям и отмечает относительность противопоставления острых экзогенных психозов органическим, ибо они являются лишь разными типами течения различных инфекционных или интоксикационных психозов.

С несколько иных позиций подошел к решению проблемы экзогенных психозов М. А. Гольденберг (1941). Преобладание экзогенных типов реакций при экзогенных психозах он объясняет самой структурой вредности в смысле ее «чуждости» или «родственности» мозгу. «Чуждые» мозгу вещества чаще вызывают гетерономные, а «родственные» — гомономные картины психозов. Специфичность действия вредности проявляется в различной частоте различных синдромов при каждой

инфекции и интоксикации, в их определенном сочетании и динамике, в типичности отдельных черт психотических реакций. (Следует отметить, что М. А. Гольденберг еще говорил о психотических реакциях, а не о процессе.) М. А. Гольденберг отрицал тезис Ewald: «без расстройства сознания нет симптоматического психоза».

В период Великой Отечественной войны широкое распространение различных патологических воздействий на большие контингенты людей и их нередкое сочетание обнаружили новые аспекты в проблеме экзогенных психозов. Выявилась значительная частота затяжных психозов, в отношении которых П. В. Посвянский (1942, 1947) выдвинул понятие протрагированного экзогенно-органического типа реакции (типа процесса), когда на первом этапе психозы протекают с помрачением сознания, а затем происходит трансформация синдрома, возникают «шизофреноподобные» синдромы, что было расценено как результат действия экзогенной (по типу «второго удара») уже на дефектный, органически пораженный мозг. На основании изучения раневых психозов П. Ф. Малкин (1947) пришел к выводу, что в их основе может лежать своеобразный органический процесс с преимущественным поражением диэнцефальной области и лобных долей головного мозга и что неравномерно разграничение экзогенных и органических форм реакций и их отделение от экзогенно-органических форм. По мнению А. З. Розенберга (1949, 1952, 1958), при затяжном течении инфекции патогенез инфекционных психозов усложняется за счет как изменения реактивности головного мозга (явлений аллергии), так и ослабления коры, в результате чего возможны типы течения психоза от расстройств сознания к грубо органическим картинам и повторные психозы с ремиттирующим, интермиттирующим, рецидивирующим и периодическим течением, механизм возникновения которых связан с наличием в головном мозге следовых явлений или органических изменений (типа инфекционной энцефалопатии). Таким образом, если наблюдавшиеся в прошлом преимущественно острые инфекционные психозы при острых инфекционных заболеваниях, как правило, расценивались как результат токсического воздействия инфекции на организм и головной мозг, то нарастающее число наблюдений инфекционных психозов с затяжным течением при хронич-

ческих и латентных инфекциях потребовало пересмотра вопроса об их патогенезе.

Накопившиеся за последние 15—20 лет фактические данные все настоятельнее вызывают необходимость создания общей концепции патогенеза инфекционных психозов. В ряде работ отечественных авторов делаются такие попытки.

Б. Я. Первомайский (1964) в возникновении и клинической картине инфекционных психозов видит результат взаимодействия факторов групповой этиологии (инфекция), видовой этиологии (вид возбудителя) и особенностей организма больного (тип высшей нервной деятельности, реактивность, иммунитет, аллергия).

По мнению А. Е. Щербины (1964), в патогенезе инфекционных психозов наиболее значимы три фактора: инфекционный агент, особенности центральной нервной системы и локализация поражения, которые и определяют структуру психоза. Первостепенное значение он придает инфекции, механизм воздействия которой на нервную систему сводится к четырем вариантам: непосредственное воздействие на нервную систему; интоксикация при общих инфекциях; аллергические механизмы и соматогенные механизмы — нарушения обменных и окислительных процессов.

А. К. Берлин (1968) выделяет три основных вида реагирования психики на воздействие вредности в зависимости от ее интенсивности и темпа: 1) «биологический» при бурном воздействии вредности, проявляющийся острым психозом с нарушением сознания, при котором специфика вредности имеет второстепенное значение; 2) «нозологический» при хронических заболеваниях, при которых психопатологические синдромы многообразны и тесно связаны с основным заболеванием, его стадией, мозговой локализацией поражения при нем, а особенности преморбиды имеют лишь патопластическое значение; 3) «психологический», зависящий от особенностей личности, ее реакции на заболевание, при котором психопатологические синдромы индивидуальны.

К. А. Вангенгейм (1967) ведущую роль в формировании психопатологии, в трансформации психопатологических синдромов отводит нозологической форме основного заболевания, смене его этапов, подчеркивая значение особенностей его течения и изменений реактивности организма, т. е. опосредованный характер

действия инфекционного агента. Л. С. Мучник (1970) считает, что развитие психоза, его острота и тяжесть определяются не столько прямым воздействием на мозг возбудителя, сколько аллергическими механизмами.

Выступая против монокаузализма в вопросе этиологии инфекционных психозов, П. Г. Сметанников (1970) понимает ее как интегральный результат ряда факторов, которые объединены причинно-следственными отношениями и совместно действуют на одни и те же мозговые системы и нейродинамические механизмы.

В зарубежной (в основном в немецкой) психиатрии сохраняет популярность концепция Bonhoeffer. В работах зарубежных авторов, как правило, инфекционные психозы описываются в общей группе симптоматических или экзогенных психозов. Термин «симптоматические психозы» в последнее время все чаще подвергается критике. Указывается на его неправомерность, ибо, во-первых, разные авторы вкладывают в него разное содержание, во-вторых, психоз может возникнуть не как один из симптомов заболевания, а как его основное проявление, в-третьих, не исключена возможность соматогенной основы для большинства психических заболеваний, что значительно расширило бы рамки «симптоматических психозов». Критике подвергается и термин «экзогенные психозы», так как он сам по себе предопределяет наличие психозов «эндогенных».

Взамен терминов «экзогенный» и «симптоматический» психозы К. Schneider (1962) выдвинул понятие «соматически обусловленные психозы», которые можно констатировать при наличии определенного соматического заболевания; явной его связи во времени с психозом, параллелизма в их протекании и более или менее характерных психопатологических картин. К ним он относит не только обратимые психозы с синдромом помрачения сознания, но и обусловленные хроническими соматогенными психическими расстройствами необратимые синдромы — с органическими изменениями личности и деменцией. Conrad (1960) признает термин К. Schneider «соматически обусловленные психозы» не вполне удачным. Помрачение сознания он не относит к обязательным для них признакам и склоняется к точке зрения Specht о зависимости возникновения тех или иных психопатологических картин от интенсивности, длительности и темпа воздействия вредности.

Расширение понятия симптоматических психозов, которое допустил К. Schneider, предложив термин «соматически обусловленные психозы», вызывает возражения ряда авторов. Gruhle и Kolle (1955) выступают против включения в эту группу собственно мозговых заболеваний, оставляющих длительные последствия. Их мнение разделяет и Albert (1960), которая считает, что к симптоматическим психозам не следует относить психозы при органических мозговых поражениях. Выдвинутая Витке точка зрения, что хронические экзогенные заболевания нельзя противопоставлять органическим мозговым процессам, имеет, однако, и большое число сторонников. В частности, Anastasopoulos (1961) признает различие между симптоматическими и органическими психозами относительным, считая, что чисто церебральное заболевание может вызываться подострыми или хроническими экзогенными воздействиями. Bleuler (1966) включает и круг соматических заболеваний, вызывающих острые экзогенные типы реакций, кроме инфекционных, «общих и внутренних заболеваний», еще и травмы, интоксикации, эпилепсию и даже острые фазы сенильного слабоумия и наследственно-дегенеративных заболеваний.

Сложность патогенеза инфекционных психозов, по видимому, обуславливает и многообразие клиники психопатологических нарушений при них. П. Ф. Малкиным (1956, 1959) было предложено разделение психопатологических синдромов на «зависимые» (исчезающие при ликвидации вызвавшей их причины) и «независимые» (не исчезающие автоматически с ликвидацией причины). Последние сходны с эндогенными и возникают при наличии «патологически измененной почвы», в первую очередь при изменении реактивности. Подобную же позицию занимает А. З. Розенберг (1949), который объясняет возникновение «атипичных» синдромов не выявлением предрасположения к эндогенным психозам, и изменением реактивности мозга под влиянием затяжного течения инфекции.

Точку зрения Ewald продолжает отстаивать Б. Я. Первомайский (1973), утверждая, что «практически не встречается инфекционный психоз без спутанности сознания» и что «эндоформные» синдромы формируются всегда на фоне спутанности. При этом им допускается расширительное толкование понятия «состояние помрачения сознания». На расширение и литера-

туре ■ последнее время понятия «амения» указывает и А. А. Портнов (1970). Б. Я. Первомайский отрицает возможность смены ■ течение болезни психопатологических картин, считая, что основные симптомы сохраняются от начала психоза до его исхода.

Как утверждает К. А. Вангенгейм (1962), психопатологическая симптоматика определяется стадией инфекционного процесса. При его вялом торпидном течении на отдаленных этапах его развития, когда уже наступают изменения реактивности организма, «экзогенные» синдромы сменяют синдромы, сходные с шизофренией. Происходящая смена отражает динамику основного болезненного процесса и обычно идет от наибольшего полиморфизма к наименьшему полиморфизму психопатологических нарушений.

Сопрад (1960) считает деление синдромов на «экзогенные» и «эндогенные», гетерономные ■ гомономные беспочвенным и неверным, ибо в зависимости от исходного состояния организма и особенностей действия вредности возникают различные психопатологические состояния.

Большое значение для развития учения об инфекционных психозах имеет выдвинутое Wieck (1956, 1961, 1969) понятие о «переходных» (промежуточных) синдромах. Разделяя концепцию К. Schneider о существовании при острых ■ хронических соматически обусловленных психозах обратимых (с помрачением сознания) и необратимых (со снижением личности) состояний, он выделил третью группу синдромов, которые являются обратимыми, но не сопровождаются расстройством сознания (аффективные, амнестические, аффективно-амнестические, галлюцинаторные, параноидные и галлюцинаторно-параноидные), которые занимают как бы промежуточное место между нормальным состоянием психики ■ состоянием острого психоза с нарушенным сознанием, предшествуя ему или следуя за ним. Степень их тяжести и последовательность их смены отражают направленность течения патологического процесса и имеют прогностическое значение.

Scheid (1960) в подробном описании психозов при отдельных инфекционных заболеваниях разделяет психопатологические картины на три группы: синдромы с явлениями помрачения сознания, переходные синдромы ■ необратимые синдромы с признаками органи-

ческих изменений личности и деменцией. Он отмечает, что помрачение сознания редко встречается в виде одного «чистого» синдрома, чаще ■ нем наблюдаются одновременно черты нескольких синдромов и их переходные формы.

Bleuler (1962) продолжает целиком стоять на позиции Bonhoeffer. По его мнению, психозы при соматических заболеваниях в целом отличаются от других психических заболеваний, но экзогенные типы реакций не являются идентичными состояниям нарушенного сознания. Все множество симптомов при них он разделяет на три ряда синдромов: снижение уровня сознания — постепенная утрата сознания, вплоть до комы; состояние измененного сознания; состояние организации психической деятельности на более низкой ступени. Важнейшее значение в развитии той или иной клинической картины и течении психоза, по мнению Bleuler, имеют интенсивность и темп действия вредности.

Walther-Büel (1968) предлагает разделять соматогенные психозы на острые с картиной острых экзогенных типов реакций или с включением переходных синдромов и затяжные (хронические) с преимущественно продуктивной симптоматикой или с развитием деменции. Он допускает возможность развития при отдельных заболеваниях нозологически специфических или характерных картин психозов. Многообразие и различная последовательность синдромов при соматогенных психозах, по его мнению, обусловлены взаимодействием экзогенных вредностей и органических процессов, конституциональных факторов, психологической ситуации.

Изменение взглядов на инфекционные психозы, их клинику и течение происходило не только ■ результате накопления новых данных, но и в связи с наблюдающимся за последние десятилетия патоморфозом различных (в частности, и инфекционных) заболеваний. Scheid говорит об «обеднении» современной психиатрии в результате успехов терапии инфекционных заболеваний, которые стали протекать менее «драматично» и не вызывают психических нарушений. В то же время те инфекции, которые раньше быстро приводили к летальному исходу (туберкулезный менингит, септический эндокардит), а теперь текут менее бурно, в ряде случаев сопровождаются психическими расстройствами. Увеличение удельного веса хронических, вяло текущих, ла-

тентных форм болезней проявилось и в изменении характера инфекционных психозов, постепенной утрате преимущественности острых психозов с помрачением сознания, нарастании числа психотических картин, близких к эндогенным психозам. За последние годы в литературе все чаще указывается на эту эволюцию инфекционных психозов (П. Ф. Малкин, 1963; И. А. Полищук, 1964; К. А. Вангенгейм, 1966; Ю. Ф. Приленский, 1968; В. Ф. Копытов, 1974, и др.).

Указанное выше все чаще наблюдающееся сходство инфекционных психозов с эндогенными (в частности, с шизофренией) обусловило попытку решения проблемы шизофрении на путях изучения инфекционных психозов, которую в течение ряда лет предпринимают А. С. Чистович и его сотрудники. По мнению А. С. Чистовича (1953, 1962, 1963, 1965), инфекции играют очевидную роль в происхождении шизофрении, которая является неблагоприятным типом течения и исхода инфекционных психозов, возникающим в результате воздействия инфекции на предварительно инвалидизированный мозг. Несомненно положительной стороной данного направления следует считать широкое внедрение в психиатрию соматических, микробиологических, иммунобиологических, биохимических и гистопатологических методов исследования, хотя недостаточно дифференцированная оценка психопатологической картины, ее статичности и динамики приводит к тому, что полученные данные не помогают более точному выявлению особенностей клиники, течения и исходов инфекционных психозов различной этиологии. В практической деятельности указанная позиция привела к необоснованно широкой диагностике инфекционных психозов (А. А. Портнов, В. П. Богаченко, Б. Д. Лысков, 1967).

В связи с этим вопрос об инфекционных психозах оказался самым тесным образом связанным с дискуссией о месте и роли психопатологического метода исследования в психиатрии как объективного критерия диагностики психозов. Отдельные психиатры (А. Л. Эпштейн, 1956) отводили этому методу подчиненное положение по отношению к соматическим и лабораторным исследованиям. Критикуя А. С. Чистовича по поводу недостаточного внимания к психопатологии, А. М. Халецкий (1956) предупреждает, что подобный подход к изучению инфекционных психозов создает опасность

их аморфной и облегченной диагностики на основе установления лишь признаков инфекции и делает возможной диагностику при любой психопатологической картине любого инфекционного психоза. На важность изучения при различных психических заболеваниях клинических закономерностей развития психопатологической симптоматики, которые являются выражением во вне внутренних закономерностей развития болезни, указывает А. В. Снежневский (1960). П. Ф. Малкин (1971) считает, что диагноз во всех случаях должен ставиться на основании комплекса психопатологических и невросоматических данных с учетом их статичности и динамики, однако все же склоняется в сторону решающего значения для диагностики психопатологической симптоматики.

В учении об инфекционных психозах одним из центральных всегда был и остается вопрос о специфичности психопатологических проявлений в зависимости от характера воздействующей вредности. Но до настоящего времени он остается нерешенным. «Будущее», от которого ждал Краерелин решения этого вопроса, еще не наступило. Советские психиатры придают большое значение характеру экзогенной для клиники экзогенных психозов и склоняются к положительному решению вопроса о том, что различным вредностям присущи определенные типические психопатологические картины (И. Г. Равкин, 1936; А. М. Гольденберг, 1941; А. Г. Галачян, 1947; А. З. Розенберг, 1952; К. А. Вангенгейм, 1962, и др.). В отечественной литературе имеется ряд монографических работ об инфекционных психозах различной этиологии. Таковы монографии П. М. Желобова (1946) о бруцеллезных психозах, А. Н. Молохова (1953) — о малярийных, Е. К. Скворцовой (1958) — о ревматических психозах и др. В зарубежной литературе обычно речь идет о всей группе симптоматических психозов (U. Fleck, 1960). Scheid (1960), K. Schneider (1962), Weitbrecht (1963), Bleuler (1966) отрицают нозологическую специфичность психопатологических расстройств при различных соматически обусловленных психозах и возможность на их основании диагностики и предсказания.

Действительно, стремление установить специфичность при сравнении клиники психозов ■ статике не приводит к положительным результатам. В последнее

время все чаще высказывается мысль, что специфичность должна выявляться в динамике заболевания. По мнению А. В. Снежневского (1960), проблема специфичности должна решаться не путем поисков специфического «ведущего синдрома», а путем установления закономерной последовательной смены определенных, характерных для данной нозологической формы состояний, характерных типов течения с учетом индивидуальных особенностей и «почвы», на которой развивается данный патологический процесс. Эту же точку зрения разделяет Сопрад (1960), указывая, что симптоматический психоз не является статической картиной, а представляет процесс, проходящий стадии начала, обострения, кульминации и восстановления. По особенностям этой последовательной смены картин и сменяющих друг друга синдромов, по тенденции их развития при разных заболеваниях и может быть поставлен диагноз.

Подтверждение этого тезиса требует длительных клинических наблюдений, которые, с одной стороны, сделали бы диагностику наиболее достоверной, с другой — дали бы возможность проследить характер и тенденции развития психопатологических проявлений при различных инфекционных заболеваниях. В литературе такой подход к решению вопроса не нашел еще достаточного освещения. Отдельные попытки такого рода либо включают сопоставление узкого круга инфекционных психозов, либо ограничиваются сравнительно небольшой длительностью наблюдений лишь отдельных форм заболевания. Мало освещен и вопрос о склонности различных инфекционных психозов к прогрессивному течению и образованию необратимых органических нарушений психики. Между тем выявление специфических особенностей психозов должно иметь большое практическое значение, так как помогло бы включению психопатологической симптоматики наряду с соматическими симптомами заболевания в круг диагностических критериев основного патологического процесса, особенно в тех случаях, где, как это часто отмечается в последнее время, соматические признаки болезни выражены стерто.

Глава II

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, ПАТОМОРФОЗЕ И ДИНАМИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ПСИХОЗОВ

Опубликованные в литературе за последние 40—50 лет статистические данные о частоте инфекционных психозов имеют большой диапазон колебаний и иногда носят противоречивый характер. В 1922—1926 гг. Л. А. Прозоров (1928) отмечал уменьшение числа случаев инфекционных психозов по Советскому Союзу с 4,9% до 1,95% (к общему числу поступивших в психиатрические больницы). В 1929—1933 гг. в Киевской психиатрической больнице они составляли среди больных 3,3—1,5% (В. О. Солтанов и А. М. Фарбер, 1934). По данным Л. А. Прозорова и С. Л. Тапельзон (1936), в 1935 г. число инфекционных психозов по СССР не превышало 2% поступивших в психиатрические стационары больных. Но если в 1-й Московской психиатрической больнице в 1938 г. инфекционные психозы занимали 0,8% всех поступлений, в Московской больнице имени Яковенко в 1940 г. — 2,4%, то в Астраханской больнице в 1939 г. — 12,35%, а в 1940 г. — 9,54%. Столь значительные различия не находят, однако, в литературе достаточных объяснений и не подтверждаются ссылками на особенности инфекционной заболеваемости в пределах указанных территорий.

В годы Великой Отечественной войны в ряде больниц наблюдалось некоторое увеличение числа инфекционных психозов по сравнению с таковыми в предвоенный период (в Ижевской больнице — 5,1% в 1938—1940 гг. и 6,2% — в 1942—1944 гг., в Ставропольской — 2% поступивших в 1927—1940 гг. и около 6% поступивших в 1943—1946 гг.).

В послевоенные годы почти повсеместно наряду со снижением общей инфекционной заболеваемости происходит уменьшение доли инфекционных психозов среди психических заболеваний — с 2,8% в 1950 г. до 2,1% в 1954 г. (А. М. Рапопорт, 1957).

Однако статистические данные отражают и различный подход к диагностике инфекционных психозов, связанный с отсутствием единого взгляда на роль инфекций в происхождении психических заболеваний. Лишь этим можно объяснить, что на Украине в 1953—1957 гг. число их колебалось от 0,5% по Херсонской больнице до 22,7% по Игреновской больнице (А. И. Селецкий, 1959). В 1954—1955 гг. больные инфекционными психозами среди поступивших в Уфимскую больницу занимали 20%, в Тюменскую больницу — 4,1—6,1%, а в больницы Москвы — 1%. И. С. Иолович и И. З. Копшицер (1961) отмечали, что в конце 50-х годов инфекционные психозы составляли к общему числу поступлений в среднем по РСФСР 3%, колеблясь, по данным отдельных больниц, от 0,1% (во Владимире, Иркутске) до 18—20% (в Уфе). При анализе состава больных инфекционными психозами за 1957 г. по Уфимской и Свердловской психиатрическим больницам, где эти психозы диагностировались наиболее часто, авторы обнаружили, что увеличение их числа происходит не за счет краевой патологии, а за счет расширительной диагностики ревматических, хроническо-септических психозов и психозов в связи с невыясненной инфекцией, критерии диагностики которых представлялись неясными. По данным Meyer, Bettinger (1957), в этот же период в Гейдельбергской университетской психиатрической и неврологической клинике, руководимой K. Schneider, за 9 лет (1946—1954) на 19974 поступивших больных только у 93 (0,46%) диагностированы инфекционные психозы.

В последнее время некоторые авторы отмечают противоположную тенденцию — гиподиагностику инфекционных психозов (И. А. Полищук, 1973).

Мы изучали заболеваемость инфекционными психозами по материалам Оренбургской областной психиатрической больницы на протяжении 20 послевоенных лет (1946—1965). В этот период больница являлась единственным в области психиатрическим стационаром, поэтому есть основания считать, что сюда помещалось подавляющее число больных с психозами. В число инфекционных психозов мы включали случаи психозов при общих инфекционных заболеваниях (грипп, бруцеллез, туберкулез, малярия, дизентерия), гнойной инфекции, а также при пневмонии и ревматизме. Пневмония и ревматизм, хотя и не относятся в строгом смысле

иозны-
ет сом-
ваются
группу
ифика-
человек
иологии
зались)
х умер-
получе-
катам-
ервона-
(22,8%

лица 1
ьтаты ка-

ые	Кагамнести- ческие данные отсутствуют
чен	
сле	
другие психозы	

10	69
7	25
3	29
1	23
4	33
7	35
11	97
43	311
—	14
—	7
14	74
1	7
58	413

ми на осно-

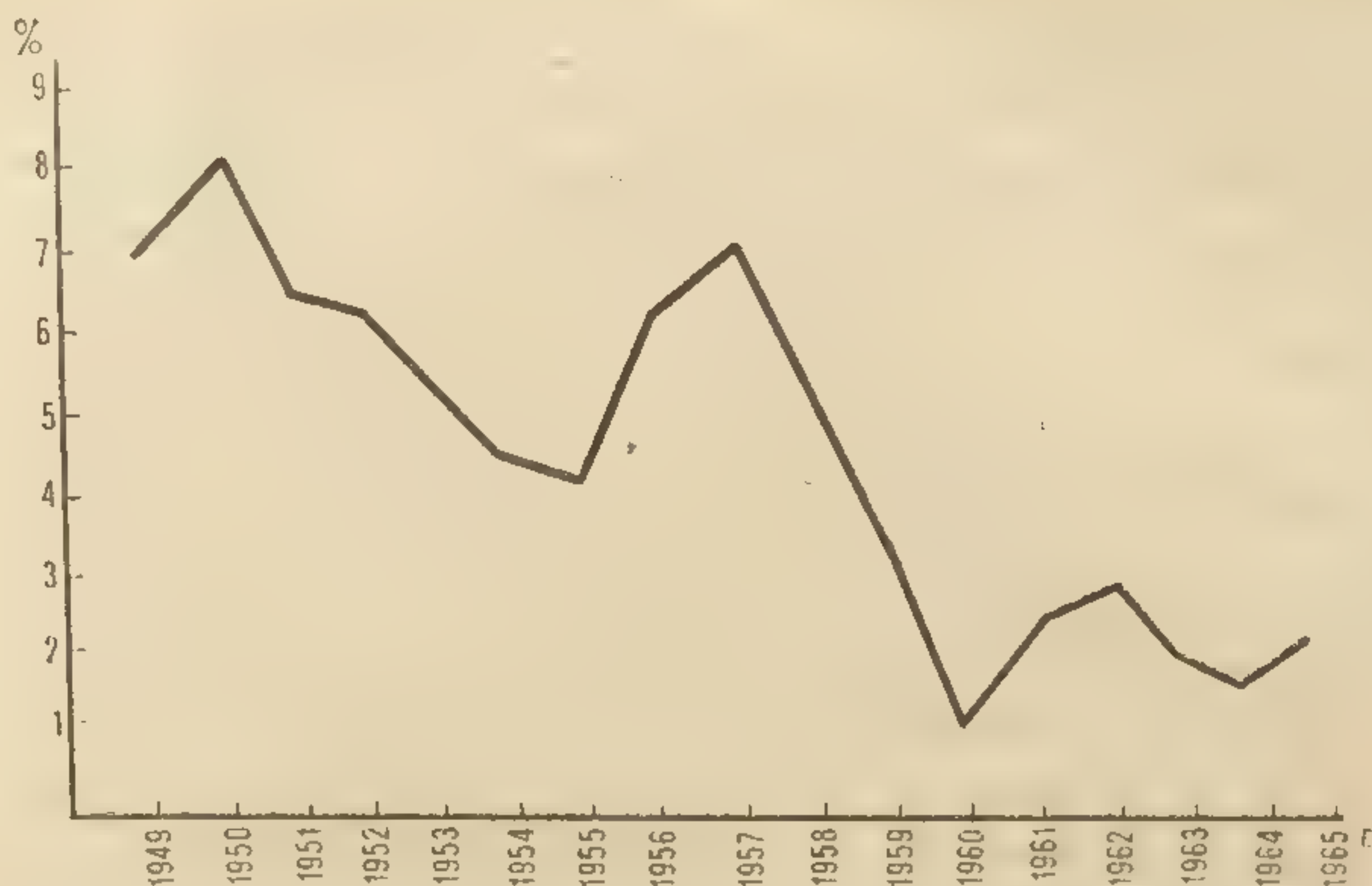


Рис. 1. Динамика поступлений больных инфекционными психозами по годам (в процентах к общему числу поступлений).

к общему числу диагностированных первоначально инфекционных психозов), среди которых у 194 была диагностирована шизофрения. Если исключить случаи ошибочной диагностики, то окажется, что число больных, поступивших по поводу инфекционных психозов за 20 лет, составило 975 человек. По отношению к общему числу поступлений оно, неуклонно снижаясь с 1949 г., колебалось в пределах от 4,3 до 7,1%, повышаясь в отдельные годы (в 1950 г. — 8,4%, в 1957 г. — 7,3%), а в 1960—1965 гг. снизилось до 2,9—1,2% (данные общего поступления больных за 1946—1948 гг. отсутствуют). Динамика поступлений больных инфекционными психозами представлена на рис. 1.

Таким образом, в сопоставлении с литературными данными наши показатели заболеваемости инфекционными психозами были довольно высокими, превышая средние цифры по РСФСР. Можно предполагать, что процент инфекционных психозов среди поступивших был фактически несколько ниже, так как среди больных, катamnестические сведения о которых получить не удалось (413 человек), может быть также некоторое число лиц, которым диагноз инфекционного психоза был поставлен неправильно. При этом следует ожидать, что число их не должно быть значительным (имея в виду возможность диагностики инфекционного психоза вместо хронического психического заболевания), ибо, как

Таблица 2

Распределение первичных поступлений больных с инфекционными психозами различной этиологии по годам (1946—1965)¹

Вид инфекционного заболевания	Всего больных	В том числе по годам			
		1946—1950	1951—1955	1956—1960	1961—1965
Грипп	153	10	32	67	44
Ревматизм	104	20	12	30	42
Гноеродная инфекция	75	8	17	32	18
Послеродовая инфекция	56	10	18	20	8
Туберкулез	68	12	17	22	17
Бруцеллез	95	15	27	25	28
Малярия	177	151	26	—	—
Пневмония	38	6	9	15	8
Дизентерия	16	1	1	14	—
Инфекция невыясненной этиологии	171	41	61	62	7
Другие инфекции	22	4	7	9	2
Всего...	975	278	227	296	174

¹ В данной таблице из общего числа больных, поступавших с диагнозом инфекционного психоза, исключены случаи ошибок первоначального диагноза, установленных при катamnестическом исследовании.

терии встречаются сравнительно редко, единичны были психозы при болезни Боткина, инфекционном паротите, Ку-лихорадке и др. Одно из первых мест по количеству случаев занимают инфекционные психозы невыясненной этиологии (171 больной). Основанием для их диагностики обычно служили возникновение психотических нарушений в связи с появлением соматических сдвигов инфекционного характера (повышение температуры, явления общей интоксикации, изменения крови и мочи и другие) и наличие в их клинической картине периодов помрачения сознания и постпсихотической астении. В отдельные годы процент этих случаев среди всех инфекционных психозов был значителен (в 1953 г. — 32,5, в 1954 г. — 34, в 1955 г. — 30,2, в 1956 г. — 36,3). Такие же данные приводятся и по другим больницам, где отмечается большое число инфекционных психозов. Так, в 1957 г. психозы в связи с невыясненной инфекцией составляли в Уфимской больнице 17,7% всех инфекционных психозов, в Свердловской — 34,1%, а в 1962—

1963 гг. в больницах Донецкой области даже 38,5%. Большое число случаев пересмотра диагноза при дальнейшем наблюдении и катamnестическом обследовании больных этой группы (68 из 239) говорит о неправомерности столь недифференцированной диагностики без указания этиологии. Тенденция к уточнению характера основного заболевания снизила число психозов в связи с невыясненной инфекцией до 14,5—19,3% всех поступивших с инфекционными психозами в 1957—1960 гг. и до 8,5% в 1961—1965 гг.

Значительным представляется число летальных случаев при инфекционных психозах (123 из 975). Близкую цифру (13,8% больных) указывает и В. К. Скобникова (1956) для больниц РСФСР. На Украине в 1955 г. летальность от инфекционных психозов составляла 6,2% (Х. Н. Зильберштейн, 1958).

Большое число случаев изменений первоначального диагноза, особенно в группе инфекционных психозов невыясненной этиологии, указывает несомненно на расширение диагностики инфекционных психозов, на неправильную в ряде случаев оценку сдвигов в соматическом состоянии больных без учета всей клинической картины. Поэтому в нашем исследовании клиническому анализу подвергались лишь те случаи, в которых правильность диагностики подтверждена многолетними наблюдениями и катamnестическими данными. Случаи заболеваний, в отношении которых катamnестические данные получить не удалось, не включены. Исключены также инфекционные психозы с летальным исходом, ибо их патогистологический анализ не всегда является достаточно убедительным и не вполне может служить для оценки клинического диагноза. Это, конечно, привело к тому, что ряд случаев инфекционных психозов с наиболее острым катастрофическим течением не подвергается изучению. Невозможность оценки клиники и течения заболевания в зависимости от определенного этиологического фактора заставили нас исключить также инфекционные психозы невыясненной этиологии. В связи с небольшим числом наблюдений не включены также психозы при пневмонии и дизентерии.

Таким образом, в этой книге представлены результаты изучения клиники, течения и исходов инфекционных психозов с установленной этиологией (малярийных, гриппозных, бруцеллезных, ревматических, послеродо-

вых инфекционных, туберкулезных и связанных с гноеродной инфекцией) на основании анализа 325 случаев психозов, правильность диагностики которых подтверждена данными катамнеза. Мы пытались также разобрать причины ошибок диагностики, выявленных при катамнестическом обследовании.

В каждой этиологической группе инфекционных психозов выделялись три формы: 1) острые психозы, которые характеризуются острым началом, состоянием помрачения сознания и обратимостью; 2) протрагированные формы, которые развиваются обычно подостро, протекают без помрачения сознания, с картиной так называемых переходных, промежуточных синдромов, обратимы; 3) хронические формы, которые в остром периоде могут иметь различные психопатологические картины, нередко приобретают хроническое течение и оставляют стойкие нарушения психики в виде интеллектуально-мнестического снижения или изменения личности.

В основу этого деления положен клинический критерий, который учитывает психопатологическую картину, течение и исход психоза. Указанная группировка, как и всякая классификация, конечно, схематична и не лишена недостатков, но она дает возможность сопоставить особенности клиники, течения и исходов инфекционных психозов в зависимости от этиологии.

Особо следует подчеркнуть, что наименование «хронические» не вполне точно отражает особенности этих форм психозов, которые нельзя считать строго хроническими психозами. На первом этапе структура их динамична, в некоторых случаях они почти неотличимы в этот период от острых психозов, в ряде случаев течение их носит периодический, или рецидивирующий, характер. Однако общим для них является возникновение стойких и необратимых психических нарушений в виде интеллектуально-мнестического снижения или изменений личности, развившихся после перенесенных психотических состояний сразу или выявляющихся постепенно после ряда рецидивов психоза.

Поскольку наши наблюдения проводились в психиатрической больнице, в работе рассматриваются лишь психотические нарушения при инфекционных заболеваниях. Обширная группа непсихотических (неврозо- и психопатоподобных) расстройств, которые обычно наб-

людаются у больных, находящихся в соматических стационарах или лечащихся амбулаторно, специально не изучалась.

Сопоставление частоты указанных трех форм психозов в зависимости от характера инфекции представлено в табл. 3.

Таблица 3

Соотношение форм инфекционных психозов при различных инфекциях

Виды инфекции	Формы инфекционных психозов			Всего
	острые	протрагированные	хронические	
Грипп	33	32	7	72
Ревматизм	13	34	17	64
Гноеродная инфекция	9	19	2	30
Послеродовая инфекция	23	2	—	25
Туберкулез	8	9	1	18
Бруцеллез	16	19	18	53
Малярия	47	13	3	63
Итого...	149	128	48	325

Из табл. 3 видно, что острые психозы преобладают в случаях послеродовой инфекции и при малярии, реже возникают при гриппе, туберкулезе, бруцеллезе и имеют наименьший удельный вес при гноеродной инфекции и ревматизме. Протрагированные психозы занимают ведущее место при гноеродной инфекции, ревматизме и туберкулезе, при гриппе и бруцеллезе встречаются реже, а при малярии и послеродовой инфекции — лишь в небольшом числе случаев. Хронические формы инфекционных психозов наиболее характерны для бруцеллеза и ревматизма.

Распределение форм инфекционных психозов и частоты различных психопатологических синдромов на начальных этапах психозов в различные годы, представленное в табл. 4 и 5, показывает уменьшение числа острых и нарастание протрагированных и хронических психозов. Картины острых психозов с помрачением сознания (экзогенные типы реакций Bonhoeffer) утрачивают свое преимущественное положение. Указанную тенденцию не изменило даже увеличение числа острых

Распределение форм инфекционных психозов

Формы психозов	Частота
Острые	149
Протрагированные	128
Хронические	48
Итого...	325

Частота манифестных психопатологических синдромов

Синдромы	Всего больных
Синдромы изменения сознания	
аментивный	166
делириозный	58
онейроидный	28
сумеречное состояние	7
оглушение	36
сложный синдром (состояние аменции, онейроида, делирия)	24
Эктоформные синдромы	
гипертонический	13
острый галлюциноз	159
галлюцинаторно-параноидный	13
депрессивно-параноидный	25
депрессивный ступор с галлюцинозом	14
депрессивно-ипохондрический	7
астено-депрессивный	14
астено-ипохондрический	10
чужакальный	24

Таблица 4

Распределение форм инфекционных психозов в различные годы

Формы психозов	Всего боль- ных	В том числе по годам			
		1946— 1950	1951— 1955	1956— 1960	1961— 1965
Острые	149	51	30	35	33
Протрагированные	128	13	19	32	64
Хронические	48	7	9	15	17
Итого...	325	71	58	82	114

Таблица 5

Частота манифестных психопатологических синдромов в различные годы

Синдромы	Всего боль- ных	В том числе по годам			
		1946— 1950	1951— 1955	1956— 1960	1961— 1965
Синдромы изменения со- знания	166	55	29	41	41
аментивный	58	21	11	18	8
делириозный	28	5	4	8	11
онейроидный	7	3	2	1	1
сумеречное состояние	36	14	7	5	10
оглушение	24	12	3	5	4
сложный синдром (со- четание аменции, оней- роида, делирия)	13	—	2	4	7
Эндоформные синдромы	159	16	29	41	73
кататонический	13	2	3	5	3
острый галлюциноз	25	1	8	10	6
галлюцинаторно-пара- ноидный	14	—	2	6	6
депрессивно-параноид- ный	7	1	1	2	3
депрессивный ступор с галлюцинозом	14	—	2	5	7
депрессивно-ипохонд- рический	16	1	1	3	11
астено-депрессивный	34	2	8	6	18
астено-ипохондрический	19	2	1	—	16
маниакальный	17	7	3	4	3

гриппозных психозов в период эпидемий 1957, 1959 и 1962 гг. Внутри форм также обнаруживаются изменения: реже наблюдается аменция (за исключением пандемии гриппа 1957 г. с увеличением числа гриппозных психозов с аментивной картиной), возросло число случаев с делирием и острым галлюцинозом, увеличивается также число психозов с различными депрессивными синдромами и галлюцинаторно-параноидным синдромом, в то время как маниакальные состояния становятся все более редкими.

Таким образом, наши наблюдения на протяжении 20 лет подтверждают эволюцию клинической картины инфекционных психозов, которая отмечена Congad (1960), М. А. Гольденбергом (1962), П. Ф. Малкиным (1963), К. А. Вангенгейм (1966) и др. На нее указывал еще в 1947 г. О. В. Кербиков, говоря, что кумуляция, суммация и полиморфизм ряда экзогенных факторов ведут к сдвигам в клинической картине симптоматических психозов, в которых он видел отражение снижения реактивности организма. Указанная эволюция тесно связана с общим патоморфозом инфекционных заболеваний, обусловленным рядом причин. Противоэпидемические мероприятия, уменьшая число острых инфекционных заболеваний, приводят к некоторому увеличению в структуре инфекционной заболеваемости удельного веса хронически протекающих инфекций.

Инфекционные болезни изменяются также в направлении превращения острых форм в хронические и рецидивирующие с меньшей тяжестью, продолжительностью и летальностью, в чем И. В. Давыдовский (1956) видит одну из биологических закономерностей развития взаимоотношений микроба и организма человека от паразитизма к сапрофитизму. Новые эффективные методы терапии, изменяя взаимоотношения микроба и организма человека, влияя на патогенез и патокинез заболевания, уменьшают остроту патологического процесса и приводят к появлению более благоприятных, вяло текущих и латентных форм инфекции. Изменения условий жизни населения (улучшение быта, питания), его возрастного состава также способствуют изменению иммунологической реактивности организма. Последнее С. Н. Муромцев (1960) считает ведущим фактором в эволюции инфекционных заболеваний. И. В. Давыдовский тоже подчеркивает роль в развитии заболевания

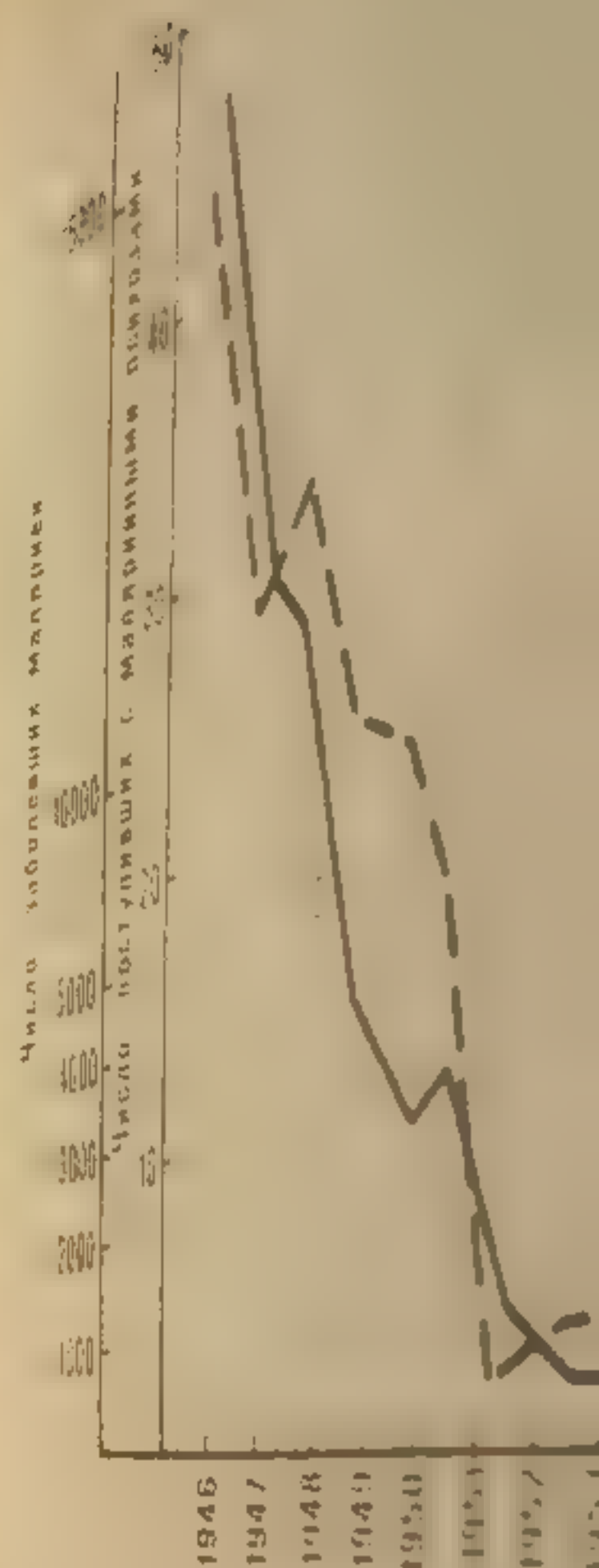


Рис. 2. Соотношение поступлений больных (1) и заболеваемости малярией (2) по Оренбургской области.

экзогенных факторов, которые не только под воздействием условий жизни, но и возможностью изменения реактивности организма при его «воспитании».

Представляет интерес сопоставление динамики заболеваемости инфекционными болезнями за указанный период в пределах Оренбургской области с динамикой заболеваемости малярией (рис. 2). С 1952 г. наблюдается параллельное снижение заболеваемости малярией и психозов. В 1958 г. — десятилетиями в области психозов. Вспышки гриппа в Оренбургской области санитарно-эпидемиологической станции.

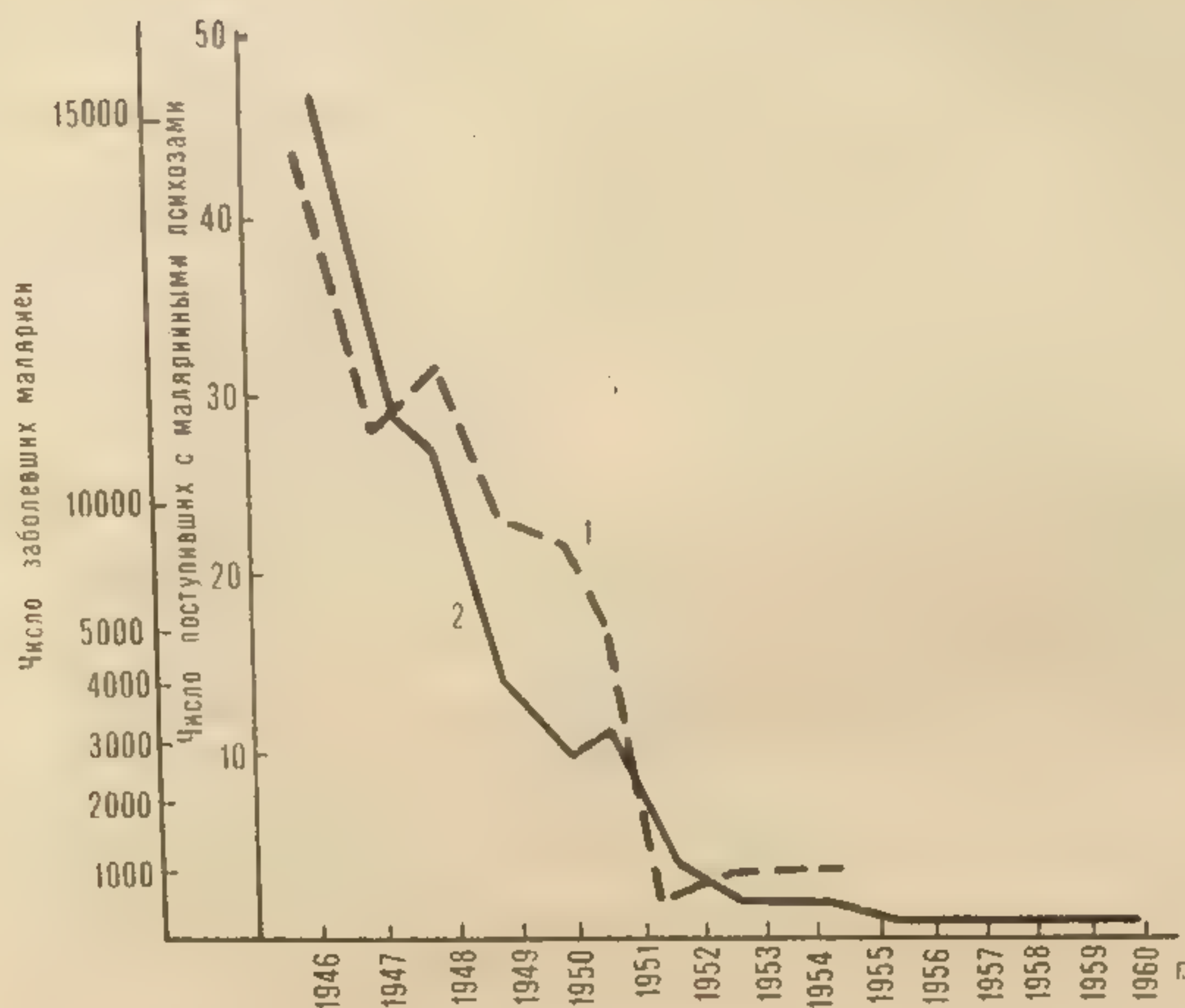


Рис. 2. Соотношение поступлений больных малярийными психозами (1) и заболеваемости малярией (2) по Оренбургской области.

эндогенных факторов, которые не стабильны и меняются под воздействием условий среды. Он допускает, кроме того, и возможность изменения свойств самого возбудителя при его «воспитании» в изменившемся макроорганизме.

Представляет интерес сопоставление динамики заболеваемости отдельными инфекционными психозами с динамикой заболеваемости соответствующими инфекционными болезнями за указанный двадцатилетний период в пределах Оренбургской области (данные о первичной заболеваемости малярией, бруцеллезом и гриппом приводятся согласно материалам областной санитарно-эпидемиологической станции). Так, начиная с 1946 г. число малярийных психозов неуклонно уменьшалось параллельно снижению заболеваемости малярией (рис. 2). С 1952 г. первичные заболевания малярией по области исчислялись уже только сотнями, а с 1958 г. — десятками и единицами случаев. К 1960 г. малярия в области была ликвидирована. Последние случаи психозов при малярии наблюдались в 1954 г.

Вспышки гриппа в Оренбургской области, по данным областной санитарно-эпидемиологической станции,

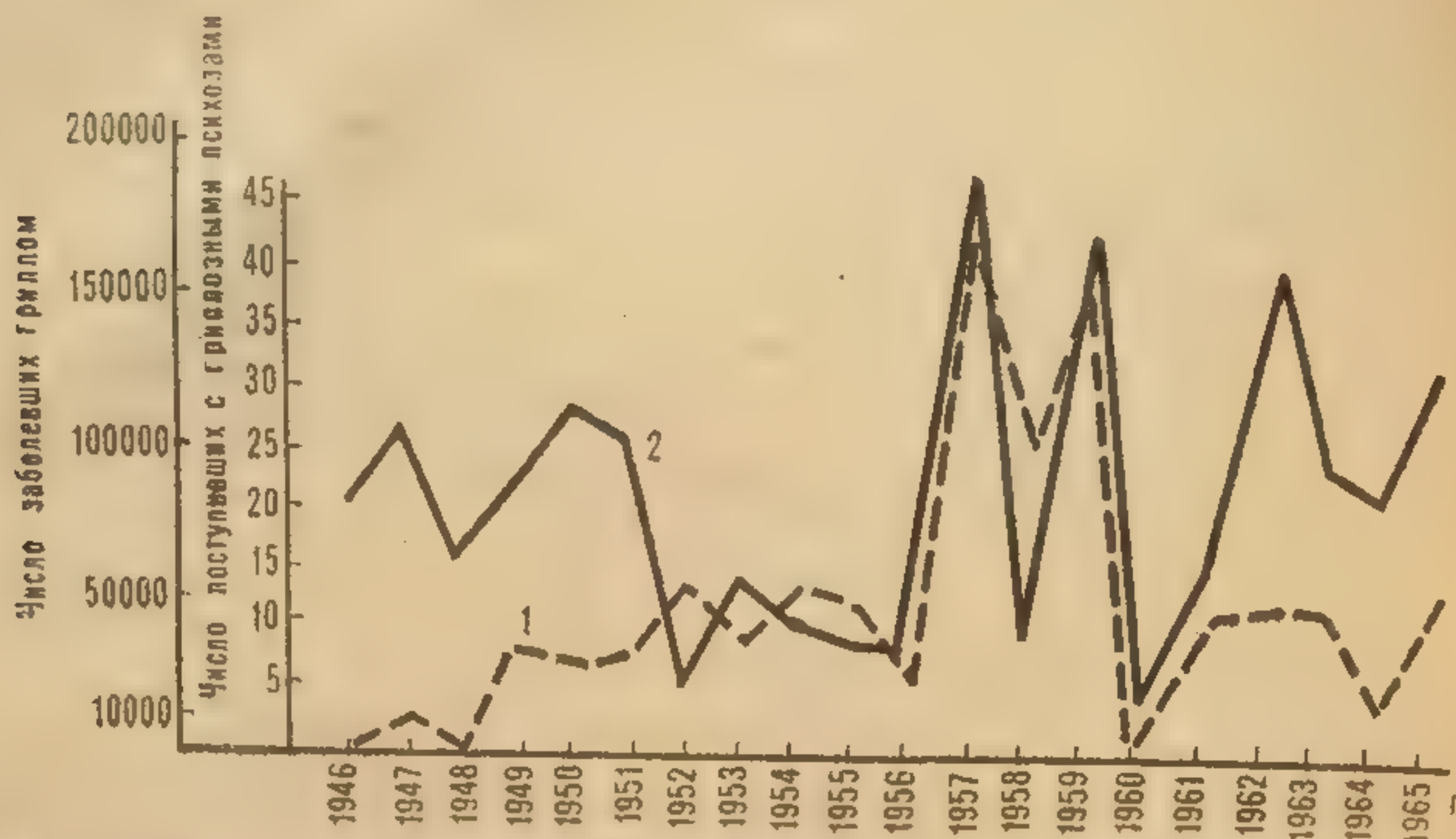


Рис. 3. Соотношение поступлений больных гриппозными психозами (1) и заболеваемости гриппом (2) по Оренбургской области.

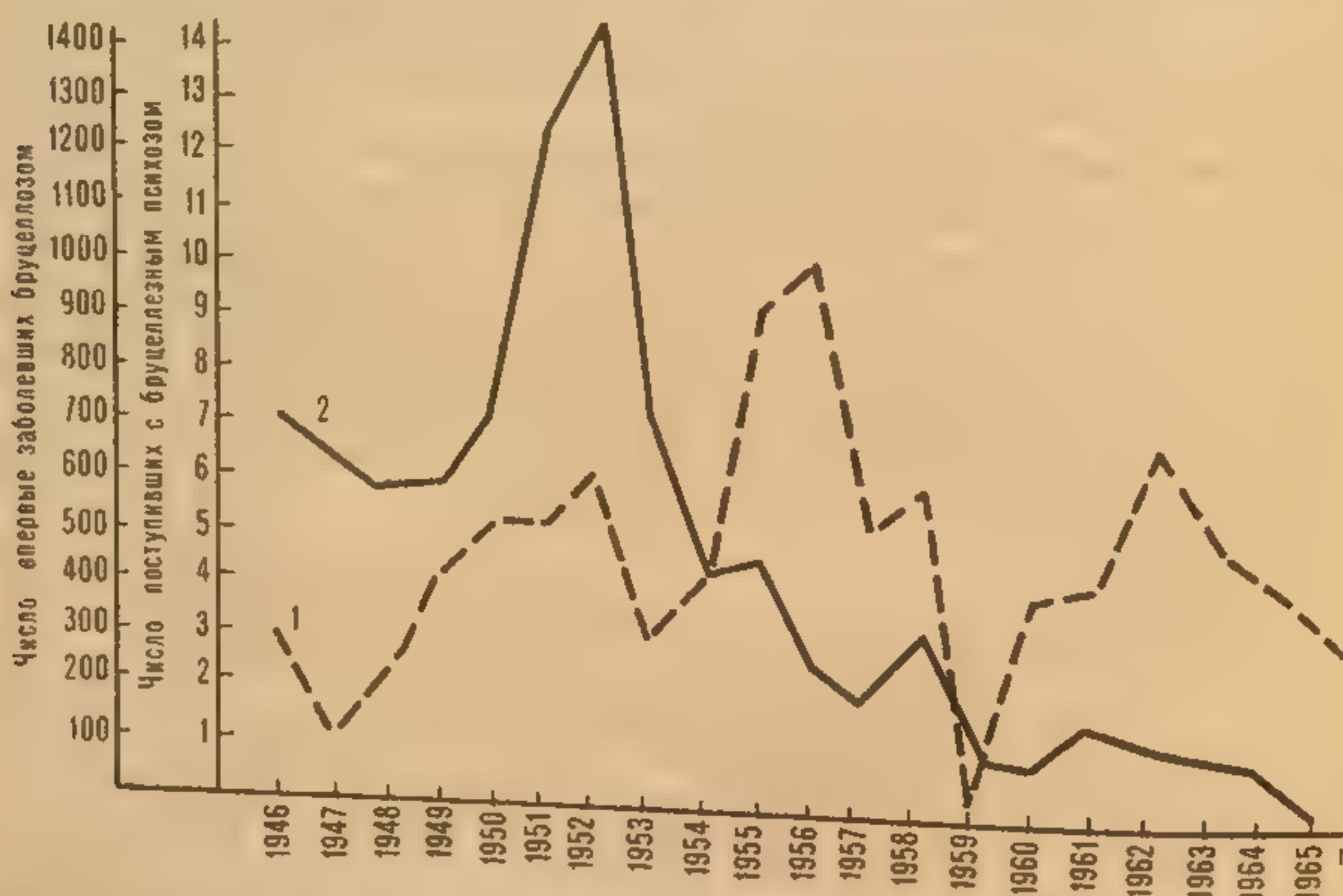


Рис. 4. Соотношение поступлений больных бруцеллезными психозами (1) и заболеваемости бруцеллезом (2) по Оренбургской области.

возникали в 1947 и 1950—1951 гг. Однако в эти годы отмечены единичные случаи гриппозных психозов. В литературе указаний на увеличение в этот период частоты гриппозных психозов мы также не нашли. Пандемия гриппа 1957 г., эпидемии 1959, 1962 и 1965 гг. сопровождались параллельным нарастанием числа гриппозных психозов (рис. 3). Уменьшение числа случаев гриппа в 1958 и 1963 гг. не привело соответственно к столь же значительному уменьшению числа грип-

позных психозов, ибо наибольшей выраженности вспышки гриппа достигали в конце 1957 г. и в 1962 г. и больные, у которых психозы возникали после ликвидации острого периода болезни, поступали в начале последующего года. Обращает на себя внимание, что эпидемии 1962 и 1965 гг. не сопровождались таким резким нарастанием числа гриппозных психозов, как в 1957 и 1959 гг.

Особенностью краевой патологии Оренбургской области в описываемый период являлось сравнительно большое распространение бруцеллеза. Заболеваемость бруцеллезом достигла наивысшего уровня в 1951—1952 гг., но в эти годы частота бруцеллезных психозов увеличилась незначительно. Кривая роста заболеваемости бруцеллезными психозами повторяет кривую заболеваемости бруцеллезом, отставая от нее на 3—4 года (рис. 4). Такое соотношение подтверждается клиническими наблюдениями, согласно которым психозы возникают чаще не в острой, а в хронической стадии бруцеллеза. Именно поэтому, несмотря на почти полную ликвидацию свежих случаев инфекции, бруцеллезные психозы еще занимают заметное место среди инфекционных психозов.

Частота остальных групп инфекционных психозов не сопоставлялась с частотой возникновения соответствующих инфекционных заболеваний, так как либо заболеваемость инфекциями не фиксировалась, либо случаи психозов были единичны, либо контингенты больных (например, туберкулезом) оставались в основном стабильными в течение ряда лет. Заметно увеличилось за последние годы число ревматических психозов, что обусловлено как распространенностью ревматизма, так и привлечением внимания врачей к этому заболеванию и улучшением его диагностики.

Таким образом, клинико-статистический анализ нашего материала показывает, что место инфекционных психозов в ряде других психических заболеваний в значительной мере определяется эпидемиологической характеристикой данного района в определенный период. Удельный вес различных инфекций в заболеваемости инфекционными психозами неодинаков и меняется в течение времени в связи с изменением структуры общей инфекционной заболеваемости.

ГРИППОЗНЫЕ ПСИХОЗЫ

Гриппозные психозы встречаются относительно редко по сравнению с распространенностью гриппа. Н. П. Постовский (1895), а также на примере эпидемии 1918—1919 гг. Kleist (1920) пришли к выводу, что по частоте развития психозов грипп уступает другим инфекционным заболеваниям. В отличие от них Walther (1923) обнаруживал тяжелые психозы у 1—2%, а легкие — у $\frac{1}{3}$ заболевших гриппом. Мнение его разделяет Д. Б. Франк (1927), подчеркивая особую склонность гриппа (по сравнению с другими инфекциями) поражать нервную систему. В пандемию гриппа 1957 г. М. П. Невский (1958), А. К. Стрелюхин и Е. Н. Шелест (1959) отмечали небольшую частоту случаев с психическими нарушениями.

Следует, по-видимому, признать, что возникновение психических нарушений при гриппе, их клиническая картина, течение, характер процесса варьируют в периоды различных эпидемических вспышек в зависимости от особенностей штамма гриппозного вируса (его вирулентности, нейротропности) и от различий в состоянии общего уровня здоровья населения (в частности, сенсibilизации или иммунитета) в данное время и в данной местности. Отсюда пестрая оценка особенностей гриппозных психозов в работах различных авторов в периоды различных эпидемий гриппа. В 1918—1919 гг. подчеркивалась частота делириозных состояний и депрессивная окраска психозов (Kleist, 1920; Walther, 1923). А. Д. Эскина в эпидемию 1926 г. наблюдала преимущественно аменции, объясняя их возникновение характером инфекции. В эпидемию 1936 г. в г. Иваново Л. Л. Линшиц (1937) обнаружила у половины больных при различных психопатологических синдромах маниакальные черты. Д. И. Майер в эпидемию 1949 г. в Аст-

рахани отмечала отсутствие аменции, преобладание астении с галлюцинаторно-параноидными включениями. В 1952 г. в г. Куйбышеве А. Е. Королук (1954) наблюдал большой процент гриппозных энцефалитов с картиной аменции. П. Деревич и К. Зонненрайх (Бухарест, 1959), Т. М. Городкова (Киев, 1959), Ю. С. Мартынов (Москва, 1960) указывают на высокую токсичность вируса гриппа А2 в пандемию 1957 г., большую частоту поражений нервной системы и психики, чем в период других эпидемий. Противоположную точку зрения высказывает М. П. Невский (Челябинск, 1958).

Некоторые авторы считают, что психозы в 1959 г. имели свои особенности по сравнению, в частности, с психозами эпидемии 1957 г. (А. Л. Альтман, О. А. Терина, Пермь, 1961; С. С. Мнухин, Д. Н. Исаев, Ленинград, 1959), другие отрицают существенные различия между ними (В. Ф. Кузменок, Д. Ф. Лавров, Свердловск, 1961; А. Г. Наку, Кишинев, 1961; М. Ф. Смага, Львов, 1959). Та же разноречивость и в оценке психозов эпидемии гриппа 1961—1962 гг. Н. Н. Фирсова (Астрахань, 1965) утверждает, что они были кратковременнее и протекали легче, чем психозы 1957 г., в то время как, по мнению А. А. Зайцева и А. С. Кима (Самарканд, 1963), они возникали чаще и летальность при них была выше, чем в прежние годы.

Не существует единого мнения и о значении predisposing и добавочных патогенных факторов для возникновения гриппозных психозов. Е. А. Новиков (1959), В. К. Скобникова (1961) и др. подчеркивают роль «почвы» и наличия в преморбиде инфекций, травм мозга, алкоголизма, психических травм и пр. В противоположность им А. Ю. Выясновский (1940), Н. Н. Боднянская (1960), И. Деревич и К. Зонненрайх (1959) не подтверждают значения predisposing факторов, нервно-психической и соматической неполноценности в генезе гриппозных психозов. М. Г. Гулямов и А. Я. Левинсон (1959) считают, что развитию гриппозных психозов способствуют не просто «ослабленная почва», а лишь нарушения, патогенетически родственные гриппу (эндокринно-вегетативные, сосудистые, энцефалит в анамнезе). В литературных источниках обычно отрицается зависимость возникновения психоза от тяжести клинической картины и течения гриппа (В. В. Громова, 1961; Н. К. Ковалев и В. В. Куликов,

1961, и др.). Доминирует также мнение, что психозы чаще или почти всегда начинаются при гриппе не на высоте температуры, а после ее снижения, после первой температурной волны или ликвидации клинической картины (Л. Н. Лежепекова, 1960; Т. А. Доброхотова, 1960; В. И. Касницкая, 1961, и др.). Между окончанием гриппа и развитием психоза лежит подчас период в несколько дней или недель. Это дало основание А. Ю. Выясновскому в 1940 г. высказать мысль, что здесь речь идет о двух фазах болезни. В первой грипп протекает с соматическими нарушениями, сенсibiliзирует организм и подготавливает его для «второй инфекции», которая сопровождается психическими расстройствами и характеризуется аллергическим воспалением, обнаруживаемым в мозге умерших (в 1963 г. автор склонен был объяснять указанным механизмом только случаи гриппозного энцефалита). Е. А. Новиков и А. Г. Шведская (1959) предполагают, что появление психоза через 2 нед после гриппа связано с активизировавшейся под его влиянием какой-либо другой нейровирусной инфекцией. Лишь в отдельных работах (А. Е. Королюк, 1954; Н. П. Стаценко, С. Н. Ларин, 1959; С. А. Давтян, 1960) указывается на более частое развитие психозов на высоте температуры, а Г. И. Зальцман и О. М. Костюк (1957), Б. Н. Дехтярев (1958), Н. Н. Боднянская (1960) описывают психозы даже в инициальном периоде гриппа.

Мы наблюдали гриппозные психозы у 72 больных. Среди них мужчин было 37, женщин — 35. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 18 человек, от 21 года до 30 лет — 21, от 31 года до 40 лет — 18, от 41 года до 50 лет — 11, старше 50 лет — 4 больных. При этом среди мужчин преобладали лица до 20 лет, а среди женщин — от 21 года до 30 лет. Частота психозов возрастала в годы эпидемий гриппа (в 1957 г. — 12 случаев, в 1959 г. — 11, в 1962 г. — 3—4 случаев. Сопоставление их клинической картины в различные эпидемии в силу относительно небольшого числа наблюдений затрудняет выявление каких-либо закономерностей. Можно лишь отметить, что в 1957 г. преобладали синдромы помрачения сознания, чаще наблюдалась маниакальная окраска психотических состояний. В 1959 г. относительно большее место занимали

хронические формы психозов, клиническая картина их была более разнообразной.

В период эпидемии 1962 г. частыми были длительные астенические состояния, а в 1965 г. наблюдались как кратковременные острые психозы, так и протрагированные, с различными «переходными» синдромами. Некоторые авторы не придают большого значения типу и характеру гриппозной инфекции, считая, что предопределяет ту или иную структуру психоза состояние реактивности организма (И. Ф. Хвиливицкая, 1960). С этим мнением нельзя полностью согласиться. Можно думать, что картина психоза зависит от всей суммы участвующих в патологическом процессе факторов, куда входят как особенности инфекционного начала, так и качественное своеобразие свойств данного организма, обусловленное его предшествовавшим развитием, реактивностью и ее изменениями под влиянием инфекции. У большинства наших больных в прошлом или непосредственно перед гриппом имели место различные неблагоприятные воздействия, среди которых было наибольшее число случаев тяжелых инфекционных заболеваний и травм головного мозга. Однако выявить корреляции между наличием и характером этих вредностей и формой и течением психоза не удастся.

Как правило, грипп протекал с высокой температурой, головными болями, общим недомоганием, катаральными явлениями, но многие больные переносили его «на ногах» или не соблюдали режима до конца болезни, что само по себе еще не говорило о степени тяжести инфекции. Поэтому трудно установить зависимость между тяжестью течения гриппа и возникновением психоза.

Острые и хронические формы гриппозных психозов в преобладающем большинстве случаев развиваются на 3—5-й, реже на 7-й день после окончания лихорадочного периода, хотя иногда они могут возникать и на высоте температуры. Протрагированные психозы начинаются, как правило, через 10—15 дней и даже 20—25 дней после снижения температуры на фоне продолжающейся астении.

Острые гриппозные психозы наблюдались почти у половины больных (33 человека) и протекали чаще всего с аментивным синдромом (у 18 человек). На преобладание аменции и аментивно-делириозных состояний при

гриппе имеются указания у А. Г. Наку (1970), Б. А. Целибеева (1972), Weiss, Winnik и Assael (1961) и других авторов. Аменция обычно наступала остро после падения температуры или на фоне продолжающейся лихорадки, если грипп сопровождался осложнениями. У 3 больных аменции предшествовало кратковременное (3—5 дней) маниакальное состояние, но уже в нем можно было отметить истощаемость, раздражительность, отсутствие стремления к деятельности, неточную ориентировку. С нарастанием спутанности маниакальные черты исчезали и вновь появлялись по выходе из нее. В ряде случаев в первые дни аменция включает элементы кататонического возбуждения, а после прояснения сознания у отдельных больных наблюдался кататонический ступор. Лишь в единичных случаях развитию аменции предшествовали короткие делириозные или галлюцинаторно-параноидные эпизоды. Аменция продолжалась обычно не более 15 дней. У 4 больных, у которых либо грипп протекал с осложнениями, либо к нему присоединялись другие соматические заболевания, течение ее было затяжным (до 2 мес и более), волнообразным, с короткими периодами прояснения сознания. По выходе из аменции всегда обнаруживалась глубокая астения.

Примером острого психоза при гриппе может служить следующее наблюдение.

Больная К., 1931 года рождения. Поступила 9/XII 1957 г. в психиатрическую больницу. 16/XI 1957 г. у больной появились головные боли, дважды на несколько дней повышалась температура, однако она продолжала работать. С 5/XII — третья температурная волна, в этот же день больная была стационарирована в терапевтическое отделение, где диагностировали грипп. С 7/XII она стала тоскливой, плакала, порывалась бежать, говорила, что ее заколдовали, она умирает и ее надо простить, отказывалась от еды. При поступлении в психиатрическую больницу температура субфебрильная. Больная выглядела утомленной, плохо осмысляла окружающее, но на простые вопросы отвечала правильно, хотя и односложно. В отделении возникло и нарастало возбуждение в пределах постели, больная громко кричала, речь ее была бессвязной, она не отвечала на вопросы, оказывала нецеленаправленное сопротивление. С 20/XII стала спокойнее, но сознание оставалось неясным, была спутана, что-то шептала, не отвечала на вопросы, осмотру не сопротивлялась, но инструкций не выполняла. Становилась все более заторможенной, застывала в неудобных позах, не реагировала на обращение, была неопрятна. 27/I 1958 г. сознание прояснилось, больная отвечала на вопросы, не понимала, где находится, не могла назвать дату, не помнила момента поступления в больницу и весь период пребывания в ней. Говорила, что очнулась и увидела вокруг себя чужих людей,

поняла, что ее окружают больные. Тяжело переживала факт своего заболевания, была подавлена, плаксива. Выписана 14/II 1958 г. в хорошем состоянии. По данным катамнеза (1968), психические нарушения больше не возникали, здорова.

У данной больной во время заболевания гриппом на высоте температуры появилась кратковременная подавленность с тревогой, отрывочными бредовыми идеями, сменившаяся оглушением, а затем, после снижения температуры, возникло аментивное возбуждение со спутанностью. На выходе из аменции появились симптомы кататонического ступора, которые исчезли при прояснении сознания.

Делирий менее характерен для гриппозных психозов, чаще отдельные его элементы как бы вкрапливаются в картину аменции. Мы наблюдали его у 8 больных на высоте температуры. Зрительные галлюцинации у них были яркими, подвижными, но отрывочными, страх и тревога не были выражены, возбуждение отсутствовало. Сумеречные состояния возникали у 8 больных с органической неполноценностью головного мозга в преморбиде, а оглушение имело место лишь у 3 больных старше 45 лет. Данные Е. Г. Гобронидзе, Е. Е. Накашидзе и Т. Я. Джапаридзе (1961) о преобладании при гриппозных психозах оглушенности не находят подтверждения на нашем материале, а также в других литературных источниках. Катамнестические исследования обнаружили лишь у 4 больных, перенесших психозы с картиной аменции, длительные стойкие астенические состояния, не связанные с присоединением новых патогенных воздействий.

Большую группу составляют **протгравированные гриппозные психозы** (32 больных). Ведущее место среди них занимают депрессивные состояния, которые в сочетании с тревогой, астеническими, ипохондрическими и бредовыми симптомами проявляются в форме то астено-депрессивного, то депрессивно-ипохондрического, то тревожно-депрессивного синдрома. Депрессии наблюдались в различные эпидемии гриппа, но в пандемию 1957 г. относительно реже. И. А. Мизрухин (1958), А. Г. Наку (1961) говорят о кратковременности гриппозных депрессий в отличие от депрессии циркулярной. Мы чаще наблюдали затяжное их течение — до 2—3 мес и даже до 5 мес. Непродолжительно они протекали лишь в тех случаях, когда возникали сравнительно остро, сопровож-

дались страхом и тревогой, отдельными зрительными и слуховыми галлюцинациями. В тех же случаях, когда депрессия нарастала постепенно, как бы вытекая из астении постгриппозного периода, течение ее было длительным.

Астенический фон сохранялся, периодически наблюдались вегетативно-сосудистые нарушения (гиперемия лица, сердцебиения, потливость, ощущение недостатка воздуха) с ипохондрической фиксацией на них. Интеллектуальная и двигательная заторможенность отсутствовали. Этими чертами и связью с перенесенным гриппом депрессии отличались от депрессивной фазы циркулярного психоза. Точка зрения Meyer (1953), что в подобных случаях в связи с гриппом возникает депрессивная фаза циклотимии, катамнестическими данными не подтверждается и в отечественной литературе не разделяется. Приводим случай депрессии при гриппе.

Больная В., 1928 года рождения. По характеру застенчивая, мнительная. Заболела гриппом 19/I 1959 г. На 6-е сутки температуры упала, после чего больная стала жаловаться на приступообразные боли в животе. В течение месяца обследовалась в терапевтическом отделении, но патологии внутренних органов обнаружено не было. Больная считала, что больна раком, ее не оставляла мысль о смерти, настроение было тоскливым, она плакала, иногда появлялись страх, мысль о самоубийстве. Поступила в психиатрическую больницу 15/IV 1959 г., где эти переживания сохранялись. Многократно рассказывала о своих ощущениях. Жаловалась на головные боли, боли в области желудка и кишечника, ощущение «кола в груди», «бульканья воды в сердце». Не поддавалась разубеждениям, постоянно просила осмотреть ее. К окружающей обстановке интереса не проявляла, отмечалась повышенная слабость и утомляемость. В сомато-неврологическом статусе тахикардия, вазомоторная лабильность, акроцианоз, тремор пальцев рук. Тревога и тоскливость исчезли лишь в июне 1959 г. Выписана 16/VI. Катамнез (1967): после выписки продолжала жаловаться на головные боли, плохой сон, устрашающие сновидения, была раздражительна, плаксива, говорила, что в области сердца у нее растет опухоль. Лечилась амбулаторно, к работе вернулась лишь в 1962 г. Колебаний настроения в дальнейшем не отмечалось.

На маниакальную окраску в картине аменции мы уже указывали. Она наблюдалась в основном при психозах в 1957 г. Е. А. Гершеневич (1960) пишет, что до 1957 г. мания при гриппе была описана в мировой литературе лишь в 15 случаях. В отечественной литературе Л. Л. Линшиц (1937) в эпидемию 1936 г., Ф. Я. Кацнельсон (1945), В. А. Гиляровский (1949), Л. Н. Лежепекова (1957) и др. описывают сочетание мании

с онейроидными и аментивными явлениями, включение ее в сложные синдромы, «маниакальную аменцию». В эпидемию 1957 г. наблюдались маниакальные состояния без элементов помрачения сознания. Авторы (М. А. Горшкова, 1961; М. П. Невский, 1958) подчеркивают их кратковременность, недостаточную интеллектуальную продуктивность, истощаемость, сочетание с ипохондрическими и параноидными симптомами, а также значение для их возникновения позднего возраста (М. Г. Гулямов и А. Я. Левинсон, 1959) или приема акрихина для лечения гриппа (В. Ф. Кузменок, Д. Ф. Лавров, 1961; А. Г. Наку, 1961). Б. А. Целибеев и М. Н. Брусиловская (1968) объясняют их появление большей тяжестью гриппа и более выраженным поражением нервной системы.

Мы наблюдали маниакальные состояния у 3 больных в 1957 г. и у 2 — в 1962 г. Возникали они у молодых людей (15—20 лет); 3 больных перед заболеванием или в начале его употребляли алкоголь. В картине маниакального состояния отмечались истощаемость, невыносимость к шуму, слезливость, ипохондричность, отдельные истерические проявления, иногда страх, идеи преследования, недостаточная интеллектуальная продуктивность, что дает возможность дифференцировать эти случаи от маниакальной фазы циркулярного психоза. Длительность маниакальных состояний не превышала 1½—2 мес.

Особого упоминания заслуживают отмеченные у 5 больных протрагированные психозы с кататоническим синдромом, которые вызывали большие трудности при отграничении их от шизофрении, ибо в значительном числе сходных по клинике случаев катамнестическое исследование обнаружило, что речь шла о начале шизофренического процесса, возникшего в связи с гриппом (об этом будет сказано в соответствующей главе). Мы попытались установить некоторые критерии дифференциальной диагностики. Возникновение остро, без инициального периода люцидной кататонии, наличие астенических симптомов по выходе из психоза, отсутствие черт дефекта и прогрессивности процесса, по нашему мнению, говорит в пользу гриппозной этиологии психоза. Мы не наблюдали немого двигательного возбуждения и речевого возбуждения со ступором, которые Kleist считает характерными для гриппозной ка-

татонии. Из 5 больных 3 прослежены катamnестически на протяжении 11—20 лет; отсутствие психических нарушений у них может служить подтверждением правильности первоначального диагноза.

При протрагированных гриппозных психозах астенические симптомы наиболее выражены. Они наблюдались в инициальном периоде, на всем протяжении психоза и по выходе из него. При изучении катamnеза больных, перенесших протрагированные гриппозные психозы, у 15 человек обнаружены стойкие нервнопсихические нарушения. У части из них преобладали астенические симптомы, которые могли быть связаны только с перенесенным гриппозным психозом. Больные жаловались на головные боли, общее недомогание, нарушение сна, невыносимость к переменам температуры, у них обнаруживались повышенная истощаемость при интеллектуальной нагрузке, затруднение при сосредоточении внимания. У других преобладали различные неприятные и болезненные ощущения со стороны сердца, чувство онемения в конечностях, больные были фиксированы на этих явлениях и ипохондрических переживаниях. В соответствии с предложенной В. В. Ковалевым (1971) систематикой неврозоподобных состояний соматогенной природы их состояние можно было охарактеризовать как сенестопатически-ипохондрическое.

Трудоспособность больных была снижена, часть из них после перенесенного психоза длительное время не приступала к работе.

Затяжные астенические состояния после гриппа и гриппозных психозов описаны рядом авторов. Еще С. С. Корсаков (1901) указывал, что они могут продолжаться несколько лет. В. В. Громова (1961) объясняет их дисфункцией подкорковых образований и нарушением гемодинамики, Е. Д. Красик, Л. Г. Осипова и Э. А. Юдович (1959) — наличием вяло текущих арахноидитов и арахноэнцефалитов, а А. Д. Ревенок (1965) — как органическими, так и функциональными изменениями в центральной и вегетативной нервной системе. Анализ клиники этих состояний, как нам представляется, позволяет предполагать, что гриппозная инфекция и связанная с ней интоксикация вызвали в этих случаях дегенеративные изменения в нервных клетках по типу энцефалопатии. Однако подтверждение

этого предположения требует, конечно, специальных исследований.

По вопросу о характере мозгового процесса при гриппозных психозах и об удельном весе при них органических форм в литературе существуют различные, порой диаметрально противоположные точки зрения. И. А. Мизрухин (1958) и Б. С. Коган (1968) считают, что в основе гриппозных психозов лежат токсические изменения. Мнения о преобладании функциональных изменений в мозге при гриппозных психозах придерживаются М. П. Невский (1958), И. Деревич и К. Зонненрайх (1959), Weiss, Winnik и Assael (1961). Kleist полагал, что гриппозные психозы являются преимущественно токсическими энцефалопатиями.

Большинство современных авторов разделяют токсические и энцефалические формы гриппозного поражения головного мозга (Б. Н. Дехтярев, 1958; Т. А. Доброхотова, 1960; Н. К. Ковалев, В. В. Куликов (1961), Е. Porringa (1939) и др. Основанием для такого деления обычно служит наличие или отсутствие органических неврологических симптомов, хотя, по наблюдениям И. Ф. Хвиливицкой (1961), при явно органическом характере психоза их может и не быть. А. Ю. Выясновский (1940) также отмечает, что клиническая симптоматика не дает опорных пунктов для деления энцефалитов и «экзогенного типа реакций», а В. И. Максименко (1959) считает их не формами, а этапами мозгового поражения при гриппе, одним из которых (токсическим или энцефалитическим) может ограничиться процесс. Патогистологическими исследованиями В. К. Скобниковой (1961) при гриппе обнаружены картины энцефалита и энцефалопатии, а также переходные формы. Scheid (1960) на основании изучения многочисленных литературных источников приходит к выводу, что на данном этапе вопрос о том, вызывает ли вирус гриппа энцефалиты, остается открытым, хотя в ряде случаев при гриппозных психозах имеются симптомы органического мозгового процесса. Принципиально иную позицию занимают С. С. Мнухин и Д. Н. Исаев (1959), А. К. Стрелюхин и Е. Н. Шелест (1965) и некоторые другие авторы, полагая, что в преобладающем большинстве случаев в основе гриппозных психозов лежит энцефалитический процесс. Л. Н. Лежепекова (1960) высказывается против разграничения гриппозных пси-

хозов и гриппозных энцефалитов, так как клиническая обратимость симптомов не исключает существования последних.

У ряда наших больных острыми и протрагированными психозами на высоте заболевания можно было наблюдать отдельные неврологические симптомы (анизокория, асимметрия лица, неравномерность сухожильных рефлексов, менингеальные симптомы и т. д.) или повышение спинномозгового давления. Однако их преходящий характер, обратимость психотических нарушений, отсутствие стойких резидуальных изменений психики органического характера, как нам кажется, в этих случаях не дают оснований говорить о гриппозном энцефалите. Эта точка зрения находит подтверждение и в патоморфологических работах (Н. В. Гейнсмана, 1961; А. В. Витинг, 1965), где в ряде наблюдений, диагностированных как гриппозный энцефалит на основании наличия неврологических симптомов, при патогистологическом исследовании воспалительных изменений в мозге обнаружено не было, а выявлялись расстройства гемодинамики и ликворообращения с вторичными дистрофическими изменениями нервных клеток.

Мы отнесли к гриппозным энцефалитам лишь 7 случаев **хронических гриппозных психозов**, при которых либо с самого начала заболевания имелись признаки, указывающие на органический характер процесса (маскированная, грубая и стойкая неврологическая симптоматика, психосенсорные нарушения, корсаковоподобный синдром и др.), либо в остром периоде психоз протекал с картиной аменции, делирия или галлюциноза, а после его ликвидации обнаруживались деменция и психопатоподобные нарушения.

В качестве примера хронической формы психоза при гриппе можно привести следующее наблюдение.

Больной Д., 1908 года рождения. В раннем детстве страдал каки-то припадками. Далее был здоровым. Учился удовлетворительно, всю жизнь работал поваром. В феврале 1959 г. в период эпидемии заболел гриппом, температура была выше 40°C . Жаловался на головные боли, были кашель и насморк. Через неделю вышел на работу, но продолжал испытывать головные боли, слабость, шум в голове, перестал справляться со своими обязанностями, не мог сообщить, что ему нужно делать, все забывал. В этот же период стал слышать голоса мужчин и женщин, которые угрожали ему убийством, издевались над ним, говорили об измене жены. Дома устраивал скандалы жене, говорил, что за ним следят, его хотят убить, испытывал страх, запирали двери и окна. В психиатрическую больницу

ак клиническая
существования

протрагирован-
я можно было
имптомы (ани-
мость сухожиль-
ы и т. д.) или

Однако их пре-
тических нару-
ых изменений

нам кажется,
ить о гриппоз-

одит подтверж-

(Н. В. Гейни-

де наблюдений,

энцефалит на

птомов, при па-

ительных изме-

ыявлялись рас-

дения с вторич-

ервных клеток.

ам лишь 7 слу-

, при которых

елись признаки,

процесса (мас-

ая симптомати-

саковоподобный

психоз протё-

и галлюциноза,

сь деменция и

формы психоза

наблюдение.

поступил 7/VIII 1959 г. в связи с неправильным поведением. В соматическом состоянии патологии не обнаружено. В неврологическом статусе — битемпоральная гемипарезия, лицо амимичное и сальное, мигание редкое, сглажена правая носогубная складка, язык при высовывании отклоняется влево. Речь смазанная, скороговорки произносит с трудом. На глазном дне патологии нет. Зрение — счет пальцев на 20 см от глаз с обеих сторон. Давление спинномозговой жидкости 180 мм вод. ст., в анализе ликвора белка 0,37‰, реакции Панди и Нонне-Апельта отрицательные, цитоз $1\frac{1}{3}$.

В отделении все время лежит в постели, вял, пассивен. Жалуется на головную боль, шум в голове, раздражается под влиянием задаваемых ему вопросов. Понимает, что находится в больнице и разговаривает с врачом, но город назвать не может, во времени не ориентируется. Иногда с трудом осмысливает вопросы. Текущие события быстро забывает, не запоминает дату, не помнит, что ел в течение дня, когда и кто приходил к нему на свидание. Не помнит своего возраста, возраста и имен близких. Смутно помнит последние месяцы пребывания дома, отдельные эпизоды своего поведения забыл. События прошлого воспроизводит лучше. Слышит постоянно множество мужских и женских голосов, которые его обвиняют и угрожают убийством. Иногда под влиянием галлюцинаций возбуждается, доказывает, что он — не преступник. Настроение пониженное, слезлив. Сохраняется сознание болезни. В течение 11 мес состояние оставалось однообразным. Слуховые галлюцинации то ослабевали или исчезали на короткое время, то вновь усиливались. Изредка появлялись и зрительные галлюцинации: видел приходивших к нему мальчиков, которые говорили ему об измене жены, о том, что его «надо выбросить». С июля 1960 г. галлюцинации исчезли и стала заметно улучшаться память. Период болезни частично амнезировал. Раздражителен, эмоционально неустойчив.

Катамнез (1964): жалуется на головные боли, постоянное дрожание в левой руке и ноге. Зрение значительно улучшилось. После перенесенного психоза память несколько снижена, в связи с чем не смог вернуться к прежней работе повара, работает охранником, с работой хорошо справляется.

У данного больного после перенесенного гриппа и падения температуры развился психоз с картиной галлюциноза, а затем присоединились нарушения памяти, близкие к корсаковскому синдрому. Возникновение психопатологических нарушений в связи с гриппом, их характер, наличие неврологической органической симптоматики и ликворной гипертензии, стойкость нервно-психических нарушений свидетельствуют об органическом мозговом поражении типа гриппозного арахноэнцефалита, возможно, с оптико-хиазмальной локализацией, в пользу чего говорят битемпоральная гемипарезия и снижение зрения.

У 2 подростков гриппозный энцефалит протекал с аменцией, грубыми неврологическими очаговыми симптомами и привел к резидуальной органической де-

менции с психопатоподобными изменениями с синдромом повышенной аффективной возбудимости. У 4 больных после гриппозного энцефалита наблюдались рецидивирующие психозы. Клиника их была разнообразна: рецидивирующий галлюциноз с делириозными эпизодами и психосенсорными нарушениями или периодически возникающие аффективные (депрессивные) приступы. Негрубая деменция или психопатоподобные нарушения обнаруживались уже после острого периода болезни и в дальнейшем постепенно нарастали. Сходные периодические психозы после гриппозных энцефалитов описаны Л. А. Мирельзоном с соавторами (1959) и Н. К. Ковалевым (1965).

Особое внимание обращает своеобразие клиники и течения психоза у одной из этих больных. В 1957 г. в возрасте 38 лет у нее впервые в период заболевания гриппом возникло кататоническое возбуждение, сменившееся ступором. В течение последующих 12 лет больная 12 раз поступала в больницу. В картине первых приступов заболевания отмечались кататонические нарушения, и их трудно было дифференцировать от кататонических нарушений при шизофрении. Можно лишь отметить упорные указания больной на амнезию этих состояний по выходе из психоза. В дальнейшем клиника приступов изменилась: вначале на фоне кататонических симптомов стали возникать явления психического автоматизма, затем приступы стали протекать с галлюцинаторно-параноидной картиной, а последние характеризовались галлюцинозом на фоне атипичной мании. Вместе с тем выявлялся и все более нарастал органический дефект психики: снижение памяти и интеллекта, обстоятельное и тугопозное мышление, назойливость и слащавость. В светлые промежутки, которые вначале были короткими, а затем постепенно удлинялись, больная оставалась достаточно деятельной, эмоционально сохранной, заботливой по отношению к родным.

Подобное наблюдение описывает Т. Б. Кахана (1961).

Уже в психопатологической картине острого периода гриппозных энцефалитов обнаруживаются симптомы, указывающие на органический характер процесса (психосенсорные нарушения, корсаковоподобный синдром и эйфория на выходе из психоза), которых мы не наблюдали при других формах гриппозных психозов. Поэтому их появление следует считать прогностически неблагоприятным. В литературе возникновение их описывается сравнительно редко. Единичные случаи корсаковоподобного синдрома у пожилых больных описаны В. В. Дехтеревым (1938) и А. Г. Давыдовой (1961). Имеются отдельные упоминания об эпилептиформных

припадках при гриппе (Л. Н. Лежепекова, 1958; Л. В. Панфиленкова, 1959; А. К. Стрелюхин и Е. Н. Шелест, 1965; М. Д. Урюпина, 1968). Небольшое число этих клинических наблюдений само по себе может быть косвенным признаком того, что органические поражения не являются ведущими в группе гриппозных психозов. Анализ нашего клинического материала также склоняет нас к выводу, что гриппозные энцефалиты лежат в основе лишь сравнительно небольшой части гриппозных психозов.

Лечение гриппозных психозов должно быть комплексным и зависит как от картины психоза, так и от времени его развития¹. При появлении психоза на высоте гриппа в лихорадочный период необходимо применять терапию, направленную против инфекции. В настоящее время еще нет достаточно эффективных средств против вируса гриппа. Известно, что применение антибиотиков и сульфаниламидных препаратов при гриппе не обрывает заболевание и потому целесообразно лишь в случаях осложнений, при вторичной микробной инфекции или при обострении имевшихся хронических заболеваний (Ф. Г. Эпштейн, 1972). По наблюдениям И. С. Загородной (1972), их применение удлиняет лихорадочный период, увеличивает число осложнений пневмонией и оправдано только тогда, когда температура не снижается на 3-й день болезни. Наибольшая эффективность отмечена при лечении гриппа специфическими сыворотками и гамма-глобулином, при назначении интерферона, однако при лечении гриппозных психозов они не нашли еще достаточного применения, что в определенной мере обусловлено частым возникновением психических нарушений уже после ликвидации острых проявлений гриппа.

При острых психозах терапия направлена на борьбу против токсикоза и стимуляцию защитных сил организма, для чего рекомендуется внутривенное введение растворов уротропина, глюкозы, хлорида кальция, подкожное введение физиологического раствора, массив-

¹ Здесь и в дальнейшем мы лишь коротко останавливаемся на лечении инфекционных психозов. Оно всегда должно проводиться психиатром совместно с инфекционистом, терапевтом и врачами других специальностей с учетом основного заболевания, его стадии, общего состояния больного, особенностей психопатологической картины, наличия противопоказаний.

ная витаминотерапия, симптоматическое лечение (жаропонижающие средства, теплое питье и др.). При очаговой неврологической симптоматике, менингеальных явлениях рекомендуется дегидратационная терапия (раствор сернокислой магнезии, хлорид кальция, новурит и др.), иногда показана люмбальная пункция. В случаях наиболее часто возникающих аментивных состояний целесообразно применение аминазина в дозах 150—200 мг в сутки в сочетании с сердечными средствами. При затяжном течении аменции и длительной лихорадке следует проводить антибактериальную терапию, ибо это обычно свидетельствует о присоединении осложнений.

Протрагированные психозы, возникающие после исчезновения острых проявлений гриппа, требуют проведения общеукрепляющей терапии и терапии, направленной на ликвидацию психотической симптоматики. Выбор психотропных средств здесь определяется структурой синдрома. При депрессивных состояниях показано лечение амитриптилином. Больным с маниакальным возбуждением следует назначать аминазин, галоперидол. При протрагированных психозах с кататоническим синдромом хороший эффект дает лечение субкоматозными дозами инсулина. Если по ликвидации острого периода психоза у больного обнаруживаются проявления психоорганического синдрома, корсаковского синдрома, рекомендуется лечение большими дозами витаминов, особенно группы В, в сочетании с рассасывающей терапией (йодистые препараты) и оксигенотерапией. При стойких астенических состояниях следует наряду с витаминами и общеукрепляющими средствами применять лечение тонизирующими препаратами (настойки корня женьшеня, китайского лимонника и др.).

1911 IV
РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Учение о ревматическом психозе имеет давность. Отдельные авторы описали еще в конце XVI в. Hervez de Chegoin впервые описал ревматический психоз. Уже в то время Saule (1886) указывали на сочетание ревматических психозов с другими симптомами (галлюцинации). Специально психозов выделял Saule (1881—1882), а позднее С. С. Корсаков (1901) описал картины ревматического психоза: 1) ревматическую психоз со спутанностью сознания, 2) форму бреда, 3) форму с сильной болью, 4) форму с суставными явлениями, 5) форму с своеобразными психозами. С. С. Корсаков указывал на то, что некоторые из этих форм психозов лежат энцефалитом. Предположили для них в XX веке преобладания инфекционного процесса с преимущественным поражением патогенетического механизма. А. И. Авиценна

РЕВМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Учение о ревматических психозах имеет более чем вековую давность. Отдельные случаи этих психозов были описаны еще в конце XVIII века (Sydenham). В 1845 г. Hervez de Chegoin впервые ввел термин «мозговой ревматизм». Уже в то время Grisinger (1872) и Legrand du Saulle (1886) указывали на возможность затяжного течения ревматических психозов, отмечая при них характерное сочетание симптомов (депрессия со ступором и галлюцинации). Специфические особенности ревматических психозов выделял в своей сводной работе Краепелин (1881—1882), а позже Кнауер (1914).

С. С. Корсаков (1901) подчеркивал полиморфизм клинической картины ревматических психозов и выделил ряд форм: 1) ревматическую апopleксию; 2) мозговой ревматизм со спутанностью сознания; 3) преходящую лихорадочную форму бреда; 4) «нервный бред», обусловленный сильной болью; 5) форму при которой бред «викарирует» с суставными явлениями; 6) астеническую форму; 7) своеобразный психоз с хореическими движениями. С. С. Корсаков указывал, что анатомическим субстратом некоторых из этих форм может быть воспаление оболочек мозга. Предположение, что в основе ревматических психозов лежит энцефалитический процесс, высказали Targowla (1929), Toulouse, Marchand и Cortois (1931) и предложили для них название «психоэнцефалит», исходя из преобладания психопатологических явлений.

В XX веке понимание сущности и патогенеза ревматизма значительно изменилось. Его стали рассматривать как общее инфекционно-аллергическое заболевание всего организма с преимущественным поражением сердца и сосудов. Патогистологическими исследованиями В. К. Белецкого и А. И. Авцына (1939) было показано, что при ревматизме изменения в центральной нервной системе

типа менинго-энцефалита обнаруживаются даже при отсутствии неврологических и психопатологических симптомов. В 1946 г. Д. С. Озерецковский отметил, что возникновение и течение хронического ревматического энцефалита могут в свою очередь не быть связаны с обострениями ревмокардита или полиартрита. Однако вопрос о правомерности выделения самостоятельной «мозговой» формы ревматизма не имеет единого решения. Психиатрами и невропатологами описаны многочисленные случаи, когда церебральные нарушения являются при ревматизме ведущими, а порой возникают до обнаружения симптомов поражения сердца и суставов (Н. Б. Маньковский, 1958; В. Я. Деянов, 1958; И. З. Мизикова, 1962; В. В. Михеев, 1963; Н. М. Вольфсон, 1965; А. Г. Куликовский, 1973; А. Р. Рахимджанов, 1973, и др.). В. К. Белецкий (1967, 1968) на основании патогистологических исследований пришел к выводу, что возникший в головном мозге ревматический процесс, хотя и не является самостоятельной формой, может рецидивировать и клинически преобладать при слабых проявлениях общего ревматизма вне центральной нервной системы. Виднейший отечественный ревматолог А. И. Нестеров (1964) отмечает, что ревматические поражения центральной нервной системы могут долгое время не сочетаться с симптомами поражения других органов. В последние годы в отечественной литературе отмечается увеличение числа таких больных. Однако некоторые терапевты и ревматологи (М. А. Ясиновский, 1955; Л. И. Гефтер, 1959, 1970) продолжают считать невозможным возникновение мозговых симптомов ревматического происхождения без выраженных проявлений кардита. А. И. Нестеров (1973) пишет: «Современные врачи воспитаны на доктрине: больной ревматизмом — сердечный больной, поэтому диагноз ревматизма без поражения сердца требует от врача сочетания клинического мышления и опыта, смелости и осторожности».

Общепризнано, что психозы при ревматизме могут возникать в различных фазах заболевания и при разном течении его, в том числе и в «холодном» периоде. Следует отметить, что диагностика церебрального ревматизма при его латентном течении и определение степени активности процесса в этих случаях представляют еще большие трудности, чем диагностика латентного ревмокардита. В настоящее время уже определено установлено, что

латентное течение ревматизма является активным процессом, протекающим субклинически (А. И. Нестеров, 1964). Это подтверждается биохимическими, иммунологическими и патогистологическими исследованиями. В частности, в морфологических работах (Ц. Б. Хайме, 1959; М. Б. Цукер, А. И. Витинг, 1961), патологический процесс в мозге расценивается как непрерывно рецидивирующий. Все же наблюдается определенная зависимость между фазой ревматического процесса и картиной психоза: при остром течении ревматизма чаще возникают состояния помрачения сознания, при затяжно-вялом и латентном течении, в межприступный период — астенические, параноидные, шизофреноподобные картины, вербальный галлюциноз (Е. И. Поколенчук, 1938; М. А. Гольденберг, 1965; А. Г. Наку, 1960, 1969). Г. А. Макеев (1968) объясняет эту зависимость изменением иммунологической реактивности, К. А. Вангенгейм (1962) связывает ее с различными патоморфологическими вариантами ревматизма мозга.

Характер патологического процесса в головном мозге при ревматических психозах оценивали различно на разных этапах их изучения, что в значительной степени обусловлено взглядами на патогенез ревматизма в тот или иной период. К. Д. Логачев (1938) и Е. И. Поколенчук (1938) считали, что в основе острых психозов лежит токсикоз, А. В. Снежневский (1940) и Т. Kolakowska (1953) предполагали наличие токсической энцефалопатии, Вагик (1956) придает большое значение нарушениям кровообращения и аллергии. За последние 25—30 лет все больше сторонников приобретает мнение об органической основе психических нарушений при ревматизме. Описанные М. О. Гуревичем (1939) и Д. С. Озерецковским (1946) психозы расценивались ими как проявления хронического ревматического энцефалита. Органический характер изменений в мозге при ревматизме подчеркивают в своих клинико-морфологических исследованиях Б. Н. Маньковский (1958), В. В. Михеев (1960), К. А. Вангенгейм (1962). Пока дискуссионным остается вопрос о преобладании энцефалитических или сосудисто-воспалительных изменений в головном мозге. Однако большинство авторов считают основной формой поражения мозга васкулит средних и мелких сосудов.

Еще в 1874 г. Simon и несколько позже Краерелин (1881) отмечали разнообразие и смену болезненных сим-

птомов при ревматических психозах. В наше время полиморфизм и динамичность их психопатологической симптоматики, которые объясняются сложностью их патогенеза, единодушно признаются всеми авторами.

Пожалуй, нет таких психопатологических нарушений и синдромов, которые не описывались бы при ревматических психозах. В их клинической картине нередко сочетается симптоматика различных синдромов: изменение сознания, тревога, тоска и нарушения сенсорного синтеза (Т. П. Симсон, 1954), депрессия со ступором (З. А. Автор и К. А. Скворцов, 1959), галлюцинации, депрессия и ступор (З. Ф. Короева, 1963). Г. Е. Сухарева (1957) обнаружила сочетание двигательных, сенсорных и эмоциональных расстройств в картине ревматической астении. У больных ревматическими психозами при отсутствии выраженных синдромов помрачения сознания, по мнению Г. Ю. Малиса (1958), наблюдается как бы вуаль на сознании. Большинство авторов указывают на склонность ревматических психозов к затяжному и рецидивирующему течению (Е. К. Скворцова, 1958, и др.). При этом обнаруживаются некоторые закономерности смены синдромов: возникновение синдрома Кандинского вслед за галлюцинозом (З. Ф. Короева, 1961), закономерная смена кататонических состояний галлюцинаторно-параноидными (А. Д. Богданова и Н. Б. Цветкова, 1959), течение по типу циркулярного психоза (Е. А. Перельмутер, 1965). Отмечается постепенное обеднение психопатологической продукции на фоне выявления органического снижения личности (В. Н. Белоусова, 1957; Л. И. Федорова, 1961; М. И. Полева, 1964).

Наши наблюдения касаются 64 катамнестически прослеженных случаев ревматических психозов. Большинство среди них составляли женщины (44 человека). Психические нарушения возникали в возрасте до 20 лет у 14 человек, от 21 года до 30 лет — у 28, от 31 года до 40 лет — у 15, от 41 года до 50 лет — у 6, свыше 50 лет — у одного. Таким образом, более половины больных были моложе 30 лет. Шесть больных перенесли ранее инфекционные заболевания (тифы и другие), 2 страдали алкоголизмом, у 1 в прошлом была травма головного мозга, у 3 женщин психоз развивался в период лактации. В 5 случаях у родственников больных были психические заболевания и эпилепсия. Однако установить какую-либо связь между указанными патогенными факторами и премор-

Частота основных форм ревматических психозов		Всего
Годы		
1946—1950	4	Итого 32
1951—1955	11	
1956—1960	17	
1961—1965	32	
Итого		64

Указанное обусловлено частотой, появлением психозов в соответствующий период (1961). В соответствии с помрачением

бидном состоянии и клиникой и течением ревматических психозов нам не удалось.

Психические расстройства появлялись преимущественно у больных, длительно болевших ревматизмом. Давность заболевания до 5 лет была у 12 человек, от 6 до 10 лет — у 11, свыше 10 лет — у 16 человек. У 9 больных психоз возник в период первичного острого ревмокардита или полиартрита при наличии соматических признаков активного процесса. У 16 больных ревматизм был впервые диагностирован в психиатрической больнице, причем у части из них соматические симптомы (чаще признаки ревмокардита) выявлялись после появления психических нарушений. Психозы развивались в непосредственной связи с острыми проявлениями ревматизма у 24 больных, на фоне вялого течения ревматического процесса — у 30, в межприступный период (латентное течение в этих случаях исключить нельзя) — у 10 больных.

Хотя наш материал является недостаточным и статистически недостоверным, все же абсолютные цифры показывают, что за период наших наблюдений наряду с общим увеличением числа ревматических психозов произошло изменение частоты их основных форм, отмечается постепенный сдвиг их клинической картины в сторону преобладания протрагированных и хронических форм (табл. 6).

Таблица 6

Частота основных форм ревматических психозов в различные годы

Годы	Всего больных	В том числе		
		острыми	протрагированными	хроническими
1946—1950	4	3	1	—
1951—1955	11	2	4	5
1956—1960	17	3	10	4
1961—1965	32	5	19	8
Итого...	64	13	34	17

Указанное обусловлено эволюцией современного ревматизма, появлением склонности его к вялому, часто обостряющемуся течению (А. И. Нестеров, Я. С. Сигидин, 1961). В соответствии с этим уменьшился удельный вес психозов с помрачением сознания и участились затяжные

психозы, клиника которых характеризуется различными «переходными» синдромами. Сходные данные о патоморфозе ревматических психозов сообщают К. А. Вангенгейм (1962) и Б. А. Трифонов (1968).

У подавляющего большинства больных в анамнезе можно было отметить частые ангины, хронический тонзиллит, хронический отит. Иногда грипп, ангина, скарлатина непосредственно предшествовали выявлению или обострению ревматизма и развитию психических нарушений.

Острые ревматические психозы с помрачением сознания мы наблюдали у 13 больных. У 6 больных они возникали во время первичного ревмокардита или полиартрита, у остальных ревматизм имел значительную давность (до 10 лет и более). У 9 больных психоз развивался на фоне острого течения ревматизма, у 4 соматические симптомы обострения были слабо выражены (среди этих больных у 3 были острые психозы при ревматической хорее).

Среди острых психозов трудно выделить клинические картины, психопатология которых четко ограничивалась бы определенным синдромом помрачения сознания. Аментивные, делириозные, онейроидные состояния, как правило, сменяли друг друга, выступая в виде этапа в развитии психоза.

Приводим выдержку из истории болезни.

Больная К., 1944 года рождения, поступила в психиатрическую больницу 1/VIII 1956 г. По характеру спокойная и послушная. Окончила 5 классов, училась старательно и успешно, хотя учеба давалась с трудом. Часто болела ангинами. 15/V 1956 г. у больной повысилась температура и появились боли в суставах ног. В течение 2 нед лечилась в детской больнице и после снижения температуры была выписана, но дома температура вновь повысилась. С 7/VI появились страх, тревога, девочка говорила, что ее кто-то испугал, жаловалась на боли в груди и животе. К 19/VI состояние ее улучшилось. 27/VII вновь возник резкий страх, больная плакала, кричала, бранилась, говорила, что видит колдунов, показывала кому-то язык, от кого-то оборонялась. Упорно жаловалась на боли в ногах. Была стационарирована в психиатрическую больницу. При поступлении растеряна, испытывает страх, ориентировка сохраняется.

В больнице в течение 2 нед по вечерам субфебрилитет, больная жаловалась на головные боли и боли в тазо-бедренных суставах. Тоны сердца приглушены. Тахикардия, пульс до 100 ударов в минуту. Печень увеличена и болезненна при пальпации. В анализе крови СОЭ¹ 26 мм в час. Терапевтом диагностированы ревматиче-

¹ В повседневной практике обычно говорят о реакции оседания эритроцитов (РОЭ). Это неправильно по существу, так как специфических химических реакций, ускоряющих или замедляющих

ский полиартрит и ревмокардит. В неврологическом статусе — незначительное сходящееся косоглазие. В отделении психическое состояние колеблется в течение дня. Больная ориентирована неточно, не знает даты, неуверенно говорит, что находится в больнице. Периодически возбуждается, громко кричит, бросается к стенам. Чаше возбуждение нарастает к вечеру. Испытывает зрительные и слуховые галлюцинации. Видит различных зверей; много мальчиков кричат, свистят, угрожают ей. Видит своих родителей, которые с ней разговаривают, советуют лечиться, написать домой письмо. С улицы слышит свист, брань, крики, кто-то говорит, что она воровка, поэтому она боится выйти на улицу. Иногда ощущает запах одеколона. Изредка на короткое время галлюцинации исчезают, больная становится спокойной, понимает, что находится в больнице. Рассказывает, что дома видела цветы, движущиеся трамваи, себя, едущей в автобусе и разговаривающей с окружающими. В дом к ней прибегала толпа мальчиков, которые бросали в нее шапки и ботинки. По дороге в больницу и поезде с закрытыми глазами слышала, как мальчики угрожали ее убить, чувствовала, как они ее щекотали. Когда открывала глаза, они прятались. О зрительных обманах рассказывает то как об обманах восприятия, то как о реальных событиях. Наплывы их с периодическим возбуждением наблюдались в течение 10 дней. В дальнейшем иногда еще слышит свист, крик, разговоры мальчиков. Считает, что мальчики приходят и прячутся от нее, страха не испытывает. К моменту выписки, 29/VIII 1956 г., симптомы астении у больной не выражены, полной критики к перенесенному психозу нет.

Катамнез (1964): чувствует себя удовлетворительно, за прошедшие годы часто болела ангиной, перенесла тонзиллэктомию; рецидивов ревматизма, психических нарушений не отмечалось. Окончила школу, успешно работает вязальщицей на перчаточной фабрике.

В приведенном случае у больной на фоне затухания острого ревматического полиартрита и ревмокардита возник психоз, в картине которого наблюдались как онейроидные состояния с сохранением ориентировки и сценopodobными галлюцинациями, так и делириантные эпизоды со страхом и возбуждением. Психическое состояние постоянно колебалось, в течение дня отмечались светлые промежутки.

Сочетание делириозных и онейроидных, делириозных и аментивных симптомов, которые отличались фрагментарностью, нестойкостью и сравнительной кратковременностью, наблюдалось и в остальных случаях острых психозов. При делириозном и онейроидном состоянии глубина помрачения сознания невелика. Наряду со зрительными имеются слуховые, обонятельные

оседание эритроцитов, в капиллярах с цитратной кровью не происходит и ответ лаборатории дается в единицах измерения скорости оседания эритроцитов — СОЭ (мм в час). См. «Клиническая медицина», 1973, № 4.

и тактильные галлюцинации тягостного характера («жгут электричеством, магнитом»). Делирий (у 4 больных) возникает не на высоте острого течения ревматизма, ■ при затихании процесса, возбуждение при делирии не выражено, между тяжестью соматических и психических нарушений не обнаруживается параллелизма. Аменция также не возникает в виде изолированного синдрома. Она непродолжительна, возбуждение при ней менее хаотично, а бессвязность мышления меньше выражена, чем при других инфекционных заболеваниях. Наблюдавшееся у 4 больных сумеречное состояние протекало с депрессивным аффектом и тягостными телесными ощущениями, которые находили отражение в переживаниях больных. Оглушение либо возникало вслед за кратковременным сумеречным помрачением сознания, либо предшествовало галлюцинозу. У 4 больных состояния помрачения сознания сменились депрессивным или галлюцинаторно-параноидным синдромами, психоз продолжался до 3—4 мес. Катамнестические данные лишь у 4 больных, перенесших острые психозы, обнаруживают стойкие астенические состояния на фоне рецидивов возвратного ревмокардита. Рецидивов психоза ни у одного из больных этой группы не наблюдалось.

Протрагированные формы ревматических психозов составляли наибольшую группу (34 человека). При них связь с острым течением ревматизма была выражена меньше, чем при острых психозах, психические нарушения чаще возникали при затяжном вялом, латентном течении болезни или в межприступный период. Почти у половины больных (у 16) в анамнезе указаний на ревматизм не было, он был впервые диагностирован в психиатрической больнице на основании учета соматических, психопатологических и лабораторных данных. У остальных больных психоз возникал после клинически определявшегося многолетнего течения ревматизма, причем только у 5 он был связан с рецидивами возвратного ревмокардита с подострым течением или подострого полиартрита, чаще же появлялся на фоне нерезко выраженных соматических симптомов, латентного течения ревматизма, а у 4 больных — ■ межприступный период.

Общим для протрагированных психозов является глубина при них астенического фона, проявляющегося

головными болями, головокружениями, бессонницей, повышенной раздражительностью, невыносливостью к шуму, повышенной истощаемостью. Симптомы астении могут длительное время предшествовать психозу. На начальном этапе они либо не привлекают внимания, либо неправильно диагностируются как невроз (неврастения). Однако в дальнейшем клиническая картина усложняется, появляются колебания настроения, иногда немотивированный страх, отдельные навязчивые мысли и психосенсорные нарушения, изредка (чаще к вечеру) слуховые и зрительные галлюцинации, что уже указывает на экзогенно-органическую природу страдания. Описываемые полиморфные состояния сопровождают развитие психозов на всем протяжении, в случаях рецидивирующего течения психоза сохраняются и в светлые промежутки, временами то углубляются, то ослабевают.

Протрагированные психозы проявляются на их фоне самой разнообразной психопатологической симптоматикой, синдромологическая оценка которой порой вызывает значительные трудности. Наиболее четко можно выделить случаи (12 больных) с неглубокой депрессией, в картине которой периодически возникают страх, тревога, отдельные слуховые и зрительные гипнагогические галлюцинации, отрывочные бредоподобные идеи, навязчивые мысли, ипохондричность, эмоциональная неустойчивость. Течение их благоприятно, не превышает 6 мес и заканчивается выздоровлением. Рецидивов этих состояний мы ни в одном случае не наблюдали.

У 4 больных с острым галлюцинозом на первых его этапах обнаруживались делириантные эпизоды, а в последующем отдельные психосенсорные и оптико-вестибулярные нарушения. По-видимому, классическая картина острого галлюциноза для ревматических психозов мало характерна, хотя включение слуховых галлюцинаций в другие психопатологические синдромы очень значительно. Описанный Б. Д. Златаном (1969) вербальный галлюциноз сочетался с кататоноподобными симптомами, психосенсорными нарушениями и элементами синдрома Кандинского.

Характерным для ревматических психозов следует считать наблюдавшийся у 10 больных сложный синдром, в котором сочетаются галлюцинаторные, депрессивные и кататонические симптомы. Впервые эту триаду (депрессивное настроение, ступор и галлюциноз) описал Le-

grand du Saule (1886). Позже подобную структуру психозов при ревматизме описывали Кнауер (1914), А. С. Шмарьян (1959), М. И. Полева (1964). В каждом отдельном случае на разных этапах психоза одни из этих симптомов выступают ярче, другие менее выражены. Но клиническая картина психоза ими не ограничивается. Периодически на короткое время возникали и фрагментарные нарушения сознания обычно типа делирия, оглушения или только обнубиляции, и бредовые идеи преследования, и явления психического автоматизма, и психосенсорные нарушения. Слуховые галлюцинации и бредовые идеи имели депрессивное содержание. Явления психического автоматизма были фрагментарны, включались в картину других синдромов, при этом преобладали слуховые псевдогаллюцинации и явления идеаторного автоматизма (явлений кинестетического автоматизма мы не наблюдали). Идеи воздействия всегда были связаны с болевыми и тягостными соматическими ощущениями («электрическим светом вызывают головную боль», «аппаратами делают болезнь», «вызывают неприятные ощущения в ногах действием через пол» и т. д.). Трудность заключается в синдромологической оценке даже отдельных этапов психоза. Определенной закономерности в их смене выявить не удастся.

Иной характер развития отмечается в той группе психозов, где превалируют кататонические расстройства. Мы наблюдали 6 таких больных. Кататонические состояния проявляются и в виде возбуждения, и в виде ступора, причем чаще возбуждение сменяется ступором. Кататоническое возбуждение обычно не бывает длительным и грубым, не носит на себе отпечатка экзатичности и не лепости, как это наблюдается при шизофрении. Ступор также менее глубок, без выраженного негативизма и восковой гибкости. Помрачение сознания при кататонических состояниях возникает изредка, в виде коротких онейроидных эпизодов, существенно не меняющих их картину. Наблюдается ундуляция симптоматики в течение одного психотического приступа. Психозы этой группы, как правило, имеют рецидивирующее течение с частыми обострениями и постепенным укорочением ремиссий. При этом характерна довольно закономерная смена кататонических расстройств депрессивными состояниями как в течение одного приступа, так и (еще более заметно) при рецидивирующем течении, когда психотические приступы

с кататонической картиной постепенно уступают место приступам с картиной депрессии. От одного приступа к другому все больше углубляется астенический фон, который заполняет светлые промежутки.

При протрагированных психозах довольно часто наблюдаются симптомы, которые могут указывать на органический характер мозгового поражения. У 22 больных обнаруживалась рассеянная неврологическая микросимптоматика (в том числе — преходящие хореоформные гиперкинезы). У 10 из 18 больных при спинномозговой пункции выявлялось повышение ликворного давления, состав ликвора был неизмененным или гидроцефальным.

Сходные данные результатов люмбальной пункции при латентном течении мозгового ревматизма приводят Л. Г. Жученко и Н. И. Попов (1968).

На отдаленных этапах протрагированных психозов у большинства больных (26 человек) катамнестические исследования обнаруживают стойкий астенический синдром, который отличается тяжестью и имеет некоторые особенности. Наряду с постоянными головными болями, шумом в голове, нарушениями сна, невыносимостью к шуму часто отмечаются вестибулярные и психосенсорные нарушения (голова ощущается увеличенной, раздвоенной и т. д.), периодически возникают отдельные элементарные слуховые галлюцинации. У больных резко выражены утомляемость, слабость, истощаемость, проявляющиеся при привычной в прошлом интеллектуальной нагрузке. Они раздражительны, плаксивы, настроение их неустойчиво, постоянно колеблется, наряду с тоскливостью часто возникают страх и тревога. В ряде случаев наблюдаются вегетативно-сосудистые нарушения с кратковременными ощущениями озноба, приливов жара, перебоев в сердце, учащенного сердцебиения, потливостью. По своей клинической картине астенические состояния на отдаленных этапах ревматических психозов наиболее полиморфны, что согласуется и с наибольшей полиморфностью клиники ревматических психозов по сравнению с инфекционными психозами иной этиологии. Глубина астении, как правило, нарастает и ведет к снижению трудоспособности больных. В дальнейшем у некоторых больных присоединяются отдельные симптомы органического характера: обстоятельность и тугоподвижность мышления, легкое снижение памяти. Лишь

у 6 больных все эти явления наблюдались на фоне рецидивов ревматизма, у остальных явных соматических симптомов и сдвигов лабораторных показателей, свидетельствующих о рецидиве ревматизма и активности процесса, не отмечалось.

Хроническая форма ревматических психозов наблюдалась у 17 больных. У большинства из них уже на первом этапе заболевания наблюдалась картина менинго-энцефалита, грубые очаговые неврологические симптомы сосудистого происхождения, эпилептиформные припадки. Ревматический менинго-энцефалит развивался остро или подостро у больных с длительным течением ревматизма. Его неврологическая симптоматика как вначале, так и на исходных этапах была крайне разнообразной. Психические нарушения почти всегда приобретали характер рецидивирующего психоза. Его первые приступы имели картину делирия или сумеречного состояния, в дальнейшем появлялись рецидивирующий галлюциноз, дисфории, эпизодические психосенсорные нарушения, депрессивные состояния или периодический психоз со сменой маниакальных и депрессивных состояний, эпилептиформные припадки. Обострения психоза протекали на фоне углубляющейся астении, медленно нарастающей деменции, а у подростков — углубления психопатоподобных изменений.

В остальных случаях в начале заболевания неврологическая симптоматика отсутствовала, стойкие органические изменения психики обнаруживались лишь спустя некоторое время после начала психоза, имеющего, как правило, длительное рецидивирующее течение.

На протяжении 5—15 лет можно было отметить 5—7 психотических приступов, в картине которых сменялись тревожная депрессия, ступор, галлюциноз, галлюцинаторно-параноидный синдром, кататоническое возбуждение, астено-ипохондрическое состояние, депрессивно-параноидный синдром. Смена синдромов возникала как при различных психотических приступах, так и в картине каждого из них. Какую-либо закономерность в чередовании их установить не удается. Можно лишь сказать о постепенном упрощении, оскудении психопатологической картины в каждом последующем приступе. Мы не разделяем точку зрения З. Ф. Короевой (1966), что при рецидивирующем течении психоза психопатологический синдром «утяжеляется». После 2—3 рецидивов психоза, когда об-

наружилось снижение памяти, интеллекта и появлялись эпилептиформные припадки, возникала мысль об органическом характере поражения головного мозга. В начале заболевания неврологическая симптоматика отсутствовала, по мере его течения появлялись вначале отдельные, а затем рассеянные микросимптомы. Постепенное развитие процесса, медленное нарастание деменции, возникновение в ряде случаев нарушений мозгового кровообращения в течение психоза дают основание предполагать у этой группы больных органический мозговой процесс типа церебрального васкулита средних и мелких сосудов.

Примером очень медленного выявления органического поражения головного мозга при хронических ревматических психозов может служить следующее наблюдение.

Больная К., 1922 года рождения. По характеру общительная, сдержанная, спокойная. Работала учительницей, рабочей на заводе, затем инженером-лаборантом. В 1939 г. перенесла ревматический полиартрит. В сентябре 1957 г. в поезде по дороге к дому отдыха у нее появились слуховые обманы угрожающего содержания, считала, что ее преследуют. В доме отдыха отказалась от еды, не отвечала на вопросы. Была помещена в больницу. Там не отвечала на вопросы, была неопрятна, временами становилась тревожной, пыталась бежать из палаты, говорила, что она преступница и ее надо уничтожить. Были отмечены субфебрильная температура, желтушность склер, лейкоцитоз 12400. При переводе в Оренбургскую психиатрическую больницу по дороге говорила о намерении выброситься из поезда.

В больнице в течение 2 мес периодически субфебрильные подъемы температуры. В соматическом статусе — глухие тоны сердца, пульс 120 ударов в минуту. В анализе крови л. 9600; СОЭ 21 мм в час. Больная заторможена, отвечает лишь на некоторые вопросы, ориентирована правильно. Подавлена, просит ее убить, так как она больна заразной болезнью, она — преступница. Постепенно нарастал ступор, мутизм, больная совершала импульсивные агрессивные действия, мочилась в постели. Иногда односложно отвечала на вопросы, обнаруживая правильную ориентировку и осмысление окружающей обстановки. 25/II 1958 г. появились тревога, страх, беспокойство. В дальнейшем окружающие предметы воспринимала измененными, себя видела где-то высоко, все вокруг выглядело сказочным и фантастичным, все было «механическим», находилось в движении, было связано со станками, предметы имели неправильную форму. Видела, как вокруг двигались поезда и незнакомые обнаженные мужчины и женщины мучались, тонули, бранились. Считала, что во всем этом виновата она. Видела различные города и места, где бывала в прошлом, страшных зверей и чудовищ, сплетающихся в клубки. Ощущала, как ее тянет аппарат, находящийся под полом. В голове возникали кем-то внушенные чужие мысли. Через 2 нед фантастические пеленки исчезли. В последующие 2 нед больная была подавлена, тревожна, высказывала идеи самообвинения, мысли о смерти, за окном слышала брань. Затем галлюцинации исчезли, днем настро-

ние эйфорическое. Критично относилась к перенесенному психозу, первый период пребывания в больнице не помнила. По вечерам иногда появлялись тревога, страх и гипнагогические зрительные галлюцинации. 2/VI 1958 г. была выписана.

В течение 2 лет работала, но испытывала слабость, головокружение, постоянные головные боли, иногда сопровождавшиеся тошнотой. При переутомлении эти явления усиливались. Иногда возникали зрительные гипнагогические галлюцинации, страх. 5/XI 1960 г. появились тоска, тревога, больная плакала, кричала, просила прощения. 10/XI стала возбужденной и агрессивной и была стационарирована.

В больнице в течение 6 мес постоянные субфебрильные подъемы температуры до $37,7^{\circ}\text{C}$. Тоны сердца глухие, тахикардия. В первые 2 нед больная возбуждена, агрессивна, проявляет негативизм. Многогоречива, речь разорванная, со склонностью к рифмованию. Высказывает отрывочные идеи отношения и самообвинения. Ориентирована правильно, помнит свое первое поступление в больницу. Постепенно возбуждение спадает, больная малоподвижна, доступна. Сохраняются отрывочные идеи отношения и отравления, элементы разорванности мышления.

С января 1961 г. нарастают ступор, мутизм, кормится персоналом. В конце апреля в течение 3 дней была возбуждена, агрессивна, затем стала заторможена, подавлена, высказывала идеи самообвинения и самоуничтожения, просила ее убить. Через месяц настроение стало ровным, появилась критика к заболеванию. Выписана 31/V 1961 г.

К работе не вернулась, была признана инвалидом II группы, дома выполняла все обязанности по хозяйству. В середине декабря 1961 г. перенесла «грипп», после чего стала жаловаться на головные боли и слабость. Появился страх, временами — состояние тоскливой злобности, когда все раздражало, хотелось ударить мать. 25/XII стационарирована.

В первые 2 дня температура до $38,2^{\circ}\text{C}$, затем упала до нормы. Сознание ясное, правильно ориентирована. Предметы видит расплывчатыми и вибрирующими, перед глазами колеблются темные пятна. Почву ощущает зыбкой, при ходьбе чувство проваливания. Слышит оклики и реплики окружающих, которые ее упрекают и обвиняют. Подозревает, что разговоры больных имеют особый смысл, что ее ищут, хотят арестовать и судить, что она в чем-то виновата. К переживаниям сохраняется частичная критика. Жалуется на ухудшение памяти. Через 2 нед состояние больной улучшилось, и 5/I 1962 г. она была выписана.

Продолжала испытывать постоянные головные боли, головокружения. Временами голову ощущала большой, а глаза — «как фары». Настроение колебалось, часто было пониженным. Иногда на короткое время возникали страх и мысли, что ее убьют или арестуют. В начале мая 1962 г. появились тоска, суицидальные мысли. 19/V 1962 г. стационарирована.

В больнице температура нормальная. В анализе крови л. 9300, СОЭ 23 мм в час; положительная баночная проба. На ЭКГ смещение электрической оси сердца влево, синусовая тахикардия, признаки изменений в миокарде со снижением функциональной способности сердца. Больная жалуется на головные боли, головокружение, легко устает. Ориентирована правильно. Тосклива, бредовые идеи отсутствуют. Сохраняется сознание болезни. Ласкова с родными, интересуется их жизнью. Состояние депрессии продолжалось в течение $1\frac{1}{2}$ мес, глу-

бина ее колебалась. Выписана 23/VI 1962 г. в удовлетворительном состоянии.

Вскоре вновь усилились головные боли, слабость, недомогание, периодически появлялись гипнагогические зрительные галлюцинации. Стала раздражительной, временами тоскливой, иногда возникали приступы злобности с агрессивными поступками. 20/VIII 1963 г. после ссоры с соседкой появились страх, тревога, тоска, высказывала суицидальные мысли. Слышала за стеной со всех сторон множество голосов, которые переговаривались между собой и обращались к ней, видела больших и страшных змей. 30/VIII помещена в больницу.

В соматическом статусе — расширение границ сердца влево, тоны сердца приглушены. Температура субфебрильная. При рентгеноскопии грудной клетки обнаруживается гипертрофия левого желудочка сердца. На глазном дне расширены и извиты вены сетчатки, на артериях усилен рефлекс сосудистой стенки. Ориентирована правильно. Все предметы видит то увеличенными, то уменьшенными, окружающих людей большими, руки свои длинными и тонкими, себя ощущает маленькой, тело измененным. Перед собой видит расплывчатые лица, они произносят речи, критикуют ее. Слышит из-за стен, из мебели голоса, которые бранят ее и смеются над ней. Считает, что окружающие плохо к ней относятся и с целью шпионажа что-то хотят у нее узнать. Галлюцинации и бредовые идеи появляются на несколько часов и быстро исчезают. Тосклива, тревожна, плачет. Через 2 нед галлюцинации исчезли, настроение стало ровным. 30/IX была выписана.

Занималась домашним хозяйством, тепло относилась к матери. По незначительным поводам легко раздражалась, плакала. В феврале 1965 г. перенесла «грипп», были высокая температура, недомогание, после чего усилились головные боли, появилась бессонница, легко уставала. Голову ощущала увеличенной, себя маленькой, а окружающие предметы видела большими и колеблющимися. При ходьбе испытывала ощущение, будто под ногами не земля, а вода. Была тосклива, говорила о своем ничтожестве, высказывала суицидальные мысли. 10/III 1965 г. поступила в больницу.

Данные соматического статуса прежние. Испытывает головные боли, легко утомляется, раздражается от шума больных. При ходьбе ощущения проваливания и неровности пола. Иногда слышит крик, свист, разговор из-под пола. Тосклива, плачет, вспоминает печальные эпизоды своей жизни, говорит о своей неполноценности, жалеет мать, которую «замучила своей болезнью». Ищет помощи, но в выздоровление не верит. Через 10 дней депрессия, галлюцинации и психосенсорные нарушения исчезли. Сохранялась слабость, повышенная утомляемость. Выписана 4/IV.

В последующем в течение 1966—1973 гг. больная еще 5 раз поступала в больницу. У нее периодически наблюдались субфебрильные подъемы температуры, боли в суставах, обнаруживалась положительная синаловая проба — 0,22 и гиперглобулинемия (в крови альбуминов 47,2%, глобулинов 52,8%). Терапевтом диагностирован ревматизм с вялым течением. В неврологическом статусе появилась органическая микросимптоматика: слабость конвергенции слева, понижение сухожильных рефлексов, симптом Хвостека, тремор пальцев рук. У больной постоянные головные боли, головокружение, шум в голове. Настроение колеблется, часто тоскливое. Раздражительна, вспыльчива, легко устает, с трудом выполняет привычную домашнюю работу, новую работу (вязание) освоить не может.

Стационарирование в больницу всегда связано с усилением тоскливости, которая сопровождается слезливостью, мыслями о своей никчемности, виновности перед родными, которым она мешает, суицидальными мыслями. На этом фоне возникают отдельные слуховые галлюцинации, сенситивные идеи отношения, пароксизмы психосенсорных нарушений, отдельные делириантные эпизоды (однажды видела на потолке повешенную мать, много трупов, испытывала страх), приступы раздражительности и злобности с желанием ударить, кричать, браниться. Постоянно сохраняется сознание болезни. У больной заметно снизилась память, забывает содержание прочитанных книг, просмотренных фильмов. При чтении с трудом сосредоточивается, отмечает, что думать стало трудно, мысли нечеткие. Частично утратила прежние знания и навыки, нет интереса к новым событиям, занята лишь своим собственным состоянием и семьей. Во время беседы слащавая, обстоятельная, речь медленная, многословная. При психопсихологическом исследовании обнаруживаются снижение памяти и внимания при замедленности, инертности и истощаемости психических процессов.

Данный случай на начальном этапе заболевания представлял значительные диагностические трудности как в силу особенностей развития психопатологической картины, так и в связи со стертой симптоматикой ревматизма. Ревматизм, проявившийся в юности типичной клиникой полиартрита, в дальнейшем приобретает вялое течение, его рецидивы обнаруживаются периодическими подъемами температуры, недлительными болями в суставах, неглубокими изменениями со стороны сердца (глухие тоны, гипертрофия левого желудочка, изменения ЭКГ), непостоянным лейкоцитозом, ускорением СОЭ, положительными баночной и синальной пробами, гиперглобулинемией. На первых этапах обострения психоза часто совпадают с «гриппом», с повышением температуры и недомоганием, которые, по-видимому, скорее следует признать стертыми рецидивами ревматизма, ибо они возникали вне эпидемических вспышек гриппа и не сопровождались катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей. В дальнейшем эта связь утрачивается, соматические симптомы ревматизма в период приступов психоза почти не обнаруживаются, об активности ревматического процесса можно судить лишь по лабораторным данным. Психопатологическая картина заболевания в своем развитии проходит также ряд этапов. На первом этапе она отличается значительным полиморфизмом, яркостью и остротой психопатологических симптомов. Первоначально параноидным эпизодом на фоне тревоги и депрессии,

усилением тоскли-
мыслями о своей
она мешает, су-
от отдельные сл-
ения, пароксизмы
ные эпизоды (од-
ного трупов, исп-
злостности с жела-
сохраняется созна-
иять, забывает со-
льмов. При чтении
ать стало трудно,
ния и навыки, нет
м собственным со-
обстоятельна, речь
ском исследовании
при замедленности,
сов.

сменился кататоническим ступором, а затем кататони-
ческим возбуждением с онейроидными переживаниями
депрессивного содержания, по исчезновении которых сно-
ва наблюдалась депрессия. Во втором приступе сменя-
ются состояния тревожной депрессии, кататонического
возбуждения и ступора, но уже без явлений онейроида.
В дальнейшем кататонические симптомы исчезают, ■
картине приступов начинают преобладать тревожно-де-
прессивные, а позже астено-депрессивные синдромы с
кратковременным галлюцинозом и нестойкими бредовы-
ми идеями. Постепенно все большее значение приобрета-
ют симптомы экзогенно-органического характера. Уже
после первого приступа в ремиссии отмечаются астения
и гипнагогические зрительные галлюцинации. Позже по-
являются состояния дисфории, психосенсорные наруше-
ния (макро- и микропсии, метаморфопсии, нарушения
схемы тела), отдельные делириантные эпизоды, кратко-
временные периоды вербального галлюциноза. Астения
все углубляется, а затем выявляется органическое сни-
жение личности (ухудшение памяти, утрата прежних
навыков и затруднение в приобретении новых, обстоя-
тельность и тугоподвижность мышления). При этом
больная сохраняет мягкость, доступность, интерес к
жизни близких, заботливость, осознает свою болезнь.

Описанное наблюдение может служить примером ус-
ловности деления ревматических психозов на протраги-
рованные и хронические, так как на определенном этапе
данный психоз можно было отнести к протрагированным
формам. В ряде случаев протрагированные ■ хроничес-
кие психозы очень сходны по рецидивирующему течению,
характеру ■ смене синдромов. И в той, ■ в другой груп-
пе это чаще галлюцинаторно-параноидные, кататоничес-
кие, депрессивные состояния. Характерны для обеих
групп при рецидивирующем течении психоза постепенное
углубление астении ■ обеднение психопатологической
симптоматики в картине каждого последующего присту-
па. Именно такой тип развития заболевания Л. К. Хох-
лов (1966) считает свойственным экзогенно-органичес-
ким психозам. Отсюда предположение, что при рециди-
вирующих протрагированных психозах дальнейшее наб-
людение может выявить органическое снижение лично-
сти. Оно подтверждается обнаружением у отдельных
больных на отдаленных этапах протрагированных пси-
хозов на фоне углубления астенического состояния не

только симптомов экзогенно-органического характера (оптико-вестибулярных и психосенсорных нарушений, гипертензионных явлений и др.), но и симптомов органического психосиндрома. Есть основание считать, что рецидивирующее течение ревматического психоза, появление в его картине психосенсорных нарушений и вербального галлюциноза на фоне стойкой астении с колебаниями настроения, упрощение психопатологической симптоматики при его рецидивах прогностически неблагоприятны, могут указывать на развитие в дальнейшем стойких органических изменений психики, в основе которых лежит, по-видимому, органический мозговой процесс с преимущественным поражением сосудов и оболочек мозга, с гемодинамическими и ликвородинамическими нарушениями. Подобные наблюдения имеются в работах Випи и Marchiafava (1952) и В. Н. Белоусовой (1957, 1967). Е. К. Скворцова (1958) также приходит к выводу, что затяжные и хронические формы ревматических психозов с приступообразным течением являются выражением нарастающего сосудисто-органического процесса в головном мозге. Отсутствие выраженных соматических признаков рецидивов ревматизма, преобладание психических нарушений и нарастание деменции дают основание полагать, что в подобных случаях мозговая локализация ревматического процесса превалирует и что психические нарушения сами по себе являются проявлениями его активности и рецидивов. Современная оценка признаков активности ревматизма не исключает такой возможности. А. И. Нестеров (1973) отмечает, что состояние активности ревматического процесса в целом организме не исчерпывается проявлениями только активности ревмокардита.

Нарастающее органическое снижение личности, как правило, не достигает степени грубого слабоумия. У больных отмечаются снижение памяти, сужение круга интересов, затруднение при интеллектуальной нагрузке, обстоятельность и тугоподвижность мышления. В ряде случаев появляются эпилептиформные припадки. Все эти явления обнаруживаются на фоне астении с постоянными дистимическими колебаниями настроения, иногда возникающими под влиянием незначительных психогенных факторов. Картины эти напоминают лакунарную деменцию при атеросклерозе, что, возможно, объясняется общностью сосудистого звена в их патогенезе, но

при ревматизме нарушения памяти выражены несколько мягче, отсутствует слабодушие, больные сохраняют социальные связи, а в ряде случаев и трудоспособность. Лишь у одной больной, 32 лет, с множественными очагами поражения после нарушения мозгового кровообращения, обусловленного ревматическим церебральным васкулитом, мы наблюдали сложную картину глобального слабоумия с афазией и отдельными кататоническими симптомами. К. А. Вангенгейм (1961) также указывает на сосудистый тип деменции в картине исходов ревматических психозов. Е. Н. Маркова (1970) на отдаленных этапах ревматических энцефалитов наблюдала преобладание лакунарной деменции. М. И. Полева (1964) в подобных случаях обнаруживала на ПЭГ атрофию коры в лобной и теменной областях, кистозный или слипчивый арахноидит.

Клиническое изучение психозов при ревматизме показывает значительную частоту при этом инфекционно-аллергическом заболевании органических поражений головного мозга. Это находит свое подтверждение не только в относительной частоте (по сравнению с другими инфекциями) случаев хронических форм психозов, приводящих к органическому дефекту психики (часть из них возникает на фоне развернутой картины ревматического энцефалита или церебрального васкулита). В ряде случаев острые психозы, протекающие с помрачением сознания и не оставляющие каких-либо стойких резидуальных явлений, наблюдались при ревматической хорее, энцефалитической основе которой общепризнана. В остальных случаях острых и протрагированных психозов почти у всех больных при неврологическом обследовании отмечались рассеянные органические микросимптомы, отдельные судорожные и хореоформные синдромы, проявления ликворной гипертензии, которые могут служить косвенными указаниями на органический характер текущего процесса.

Представляет интерес соотношение между преимущественной локализацией соматических проявлений ревматизма и характером ревматических психозов, представленное в табл. 7.

Из табл. 7 видно, что при полиартрите обычно возникают острые и протрагированные психозы. Хронические психозы на фоне более тяжелых мозговых поражений наступают при преимущественном поражении сердца.

Таблица 7

Соотношение форм ревматических психозов и локализации соматического ревматизма

Формы психозов	Соматическая локализация		
	полиартрит	ревмокардит в сочетании с полиартритом	ревмокардит
Острые	4	5	4
Протрагированные	4	19	11
Хронические	—	5	12

Эту же особенность отмечает Л. И. Гефтер (1958). Наши данные не совпадают с мнением В. Я. Деянова (1958), что форма соматического ревматизма не влияет на тяжесть психоза и психопатологическую картину. Обнаруженная закономерность связана, по-видимому, с более выраженным характером сосудистых изменений и гипоксии в мозге при поражении сердца. На значение дисциркуляторных нарушений и гипоксии для развития психозов при ревматизме имеются указания в работах В. К. Белецкого (1956), В. А. Ромасенко (1956) и В. В. Михеева (1963). Явления эти усиливаются при недостаточности кровообращения, и потому последней отводили ведущую роль в возникновении так называемых кардиогенных психозов. Однако В. П. Кушелев (1960) на секционном материале показал, что при этих психозах в головном мозге обнаруживаются признаки текущего ревматизма, воспалительные изменения стенок сосудов. Среди наших больных лишь в одном случае психоз возник при недостаточности кровообращения, когда у больной не обнаруживалось признаков активного ревматизма.

На возможную связь мозгового ревматизма и шизофрении указал Bruetsch (1939), найдя у 4 умерших больных, которым при жизни ставился диагноз шизофрении, ревматический эндартериит мелких сосудов головного мозга. Подобные наблюдения описаны Schottky (1940) и В. К. Скобниковой (1956, 1970). Bruetsch (1940) и Wertheimer (1963) высказали предположение об этиологической роли ревматизма в развитии шизофренического процесса. На основании исследования баночной пробы Вальдмана И. И. Ильин и А. С. Чистович (1952) также пришли к выводу, что в основе какой-то части шизофре-

локализация	наблюдения в и с ритмом	ревмокардит
4		
11		
12		

р (1958). Наши
Деянова (1958),
е влияет на тя-
артину. Обнару-
имому, с более
менений и гипо-
начение дисцир-
развития психо-
работах В. К. Бе-
и В. В. Михеева
недостаточности
водили ведущую
рдиогенных пси-
секционном ма-
головном мозге
матизма, воспа-
еди наших боль-
при недостаточ-
не обнаружива-

матизма и шизо-
4 умерших боль-
ноз шизофрени-
ов головного мо-
Schottky (1940) и
(1940) и Wert-
ие об этиологи-
изофренического
баночной пробы
ич (1952) также
о части шизофре-

нии лежит хронический ревматический эндovasкулит мозговых сосудов. Против этой точки зрения выступают М. А. Гольденберг (1963) и Ц. Б. Хайме (1959). Ц. Б. Хайме на секционном материале показала, что частота ревматизма у больных шизофренией (8,5%) не указывает на его роль в генезе данного заболевания. Вместе с тем существует несомненное сходство в картине ревматических психозов и шизофрении, которое отмечают многие авторы (А. Ю. Выясновский, 1957; А. С. Шмарьян, 1959; М. И. Полева, 1968; Б. А. Трифонов, 1968; А. Г. Наку, 1970, и др.). Здесь следует лишь сказать о неправомерном распространении в литературе ссылок на «шизофренный» синдром или «шизофренное» течение ревматических психозов без уточнения их психопатологической картины и особенностей.

Изучение нашего материала показало, что на различных этапах течения большого числа ревматических психозов, особенно рецидивирующих, возникают кататонические или галлюцинаторно-параноидные состояния, дающие основание говорить об их сходстве с шизофренией. Однако при наблюдении за больными в течение длительного времени обнаруживается различие как в картине психопатологических синдромов, так и в стереотипе развития этих заболеваний. В отличие от шизофрении при кататонических состояниях ступор отличается меньшей глубиной, при нем обычно не бывает активного негативизма и каталепсии, а возбуждение носит менее грубый характер без дурашливости, патетичности, экзатичности, нелепости. Онейроидные переживания при них чаще фрагментарны. Течение кататонических состояний волнообразно, прерывается светлыми промежутками с астенией и эмоциональными нарушениями (страхом, тревогой, тоскливостью). При галлюцинаторно-параноидных состояниях галлюцинации преобладают над бредовыми идеями, последние не имеют склонности к систематизации, отмечается большая острота и эмоциональная насыщенность переживаний, нарушения ассоциативного процесса отсутствуют. В течение ревматических психозов периодически возникают кратковременные более или менее глубокие состояния помрачения сознания, иногда лишь «вуаль на сознании», наблюдаются постоянная, порой незаконная смена синдромов, их постепенное упрощение, нарастает астения, появляются симптомы экзогенно-органического характера (дисфории, психосенсорные на-

рушения и др.) и в ряде случаев на отдаленных этапах болезни выявляется органический психосиндром. С появлением органического снижения личности дифференциальная диагностика значительно облегчалась. Типично шизофренического дефекта, который описывают при ревматических психозах К. А. Вангенгейм и С. И. Точкина (1957), З. А. Автор и К. А. Скворцов (1959), мы не наблюдали ни в одном случае. К дифференциальной диагностике, конечно, всегда привлекаются также данные сомато-неврологического и лабораторного обследования больных.

О месте и значении сомато-неврологических и лабораторных исследований при ревматических психозах следует сказать особо.

Во всех случаях больным производились общие анализы крови и мочи, ставились баночная, формоловая, сиаловая и дифениламиновая пробы, исследовались С-реактивный белок, белковые фракции крови, производились ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки и в ряде случаев спинномозговая пункция; больные осматривались терапевтом, невропатологом и отоларингологом. Как уже указывалось, между соматическими и психическими нарушениями не существовало полного параллелизма. Только острые психозы возникали обычно при наличии соматических признаков рецидива ревматизма, протрагированные и хронические формы психозов часто не были связаны с ними, психическое заболевание при этих формах как бы приобретало самостоятельное течение, и соматические симптомы ревматизма не обнаруживались или были стертыми. Мы наблюдали 3 случая, когда при возникновении рецидива ревматизма в период психоза психотическая симптоматика исчезала и оставались лишь астенические симптомы. Эти наблюдения как бы подтверждают концепцию Bagik о «психосоматическом балансировании». Grisinger также отмечал, что обострение полиартрита вызывает прекращение психоза, а по наблюдениям М. А. Гольденберга (1963) в терапевтической клинике при тяжелых и острых атаках ревматизма возникают психозы типа делирия, наблюдающиеся же в психиатрической клинике грубые нарушения психики развиваются при слабо выраженных соматических симптомах. Патогенетические механизмы указанных соотношений соматических и психических расстройств пока остаются неясными.

В тех случаях, когда психические нарушения предшествовали появлению выраженных соматических симптомов ревматизма, диагностика вызывала значительные затруднения. Обычно у этих больных обнаруживался хронический тонзиллит. Негрубые изменения со стороны сердца (болевые ощущения, тахикардия, иногда глухие тоны и другие) расценивались вначале как тонзиллогенные нарушения и лишь впоследствии можно было поставить диагноз ревмокардита. Как известно, интернисты часто отмечают сходство клиники хронической тонзиллогенной интоксикации и ревматизма с латентным течением и указывают на трудности, существующие до сего времени в разграничении тонзиллогенных поражений сердца и латентного первичного ревмокардита (В. А. Бобков, 1967; В. Я. Гармаш, 1968; В. С. Приходько, 1968; Г. П. Матвейков, 1974, и др.).

Трудности встречала в этот период и оценка неврологической симптоматики. Рассеянные микроорганические знаки, симптомы ликворной гипертензии также вначале расценивались как проявление тонзилло-церебрального синдрома. Лишь дальнейшее наблюдение, появление более грубых неврологических симптомов (хореиформный гиперкинез, эпилептические припадки, нарушения мозгового кровообращения и т. д.), оценка всей клиники заболевания давали основания для диагностики мозгового ревматизма. Очень трудно бывает определить, где кончается тонзилло-церебральный синдром и начинается латентное течение церебрального ревматизма, и, по-видимому, следует согласиться с теми авторами, которые склонны считать так называемый тонзилло-церебральный синдром начальным проявлением нейроревматизма.

Лабораторные показатели активности ревматизма были положительными чаще в тех случаях, когда клинически наблюдались выраженные соматические признаки рецидивов ревматизма и при острых психозах. При длительном течении психического заболевания, повторных психотических состояниях, которые возникали уже при отсутствии соматических симптомов рецидивов ревматизма, показатели активности были непостоянными, часто отрицательными (наиболее чувствительными из них оказались данные белковых фракций крови). Ю. М. Веркутис (1969) считает, что на лабораторные показатели накладывается отпечаток поражение нервной системы, которое ведет к снижению общей реактивности организма

и угнетению иммунных механизмов. Это заставляет критично подходить к данным лабораторных исследований при диагностике ревматизма и оценке его активности в случаях с психическими нарушениями. Следует всегда иметь в виду указания А. И. Нестерова (1968), что все показатели активности ревматизма имеют лишь вспомогательное значение и должны использоваться в диагностике только в совокупности и «в сочетании с клинической картиной болезни, которая является доминантным показателем».

* * *

Исходя из представления, что появление психических нарушений ревматической природы является показателем активности ревматического процесса, мы считаем при всех формах ревматических психозов проведение антиревматической терапии обязательным. Сложность патогенеза ревматических психозов, многообразие их клинических проявлений, наличие у больных измененной иммунологической реактивности требуют максимальной индивидуализации лечения. Во всех случаях даже при отсутствии соматических симптомов активного ревматизма наряду с психиатром при выборе терапии необходима консультация с терапевтом.

В Советском Союзе широко применяется комплексная гормонально-аспириновая терапия ревматизма, методика которой обстоятельно разработана сотрудниками Института ревматизма АМН СССР. Имеются данные о применении кортикостероидов и АКТГ при комплексном лечении церебральных форм ревматизма (М. И. Кончакова, 1966; Н. Б. Маньковский, Р. Л. Казакевич, 1970; А. М. Розенцвейг, 1970) и ревматических психозов, особенно тяжелых (Е. К. Скворцова, 1958; В. Я. Деянов, 1958; А. С. Шмарьян, 1959; Т. В. Ковалева, 1964, и др.). В ряде случаев гормональная терапия плохо переносится больными, так как усиливает симптомы ликворной гипертензии, почти всегда имеющие место у больных ревматическими психозами. Кроме того, следует учитывать возможность появления нервно-психических нарушений и психозов, обусловленных наблюдаемыми иногда при лечении АКТГ и кортикостероидами побочными явлениями и осложнениями.

При острых психозах, возникающих на фоне острого или подострого ревмокардита или полиартрита, применя-

ется терапия пенициллином — 600 000 ЕД в сутки (с учетом возможности наличия очаговой инфекции и появления вторичной инфекции) в сочетании с аспирином — 3—4 г в сутки. Больным назначают десенсибилизирующие средства (димедрол, пипольфен), аскорбиновую кислоту до 1 г в сутки, сердечные и симптоматические средства. Следует сказать, что при ревматических психозах применение аспирина предпочтительно перед препаратами пиразолоновой группы, так как в отличие от некоторых из этих препаратов (бутадион, реопирин), он не повышает гидрофильность головного мозга и его оболочек. Последнее очень важно, ибо при ревматических психозах обычно всегда имеется та или иная степень нарушений ликворообращения, в силу чего наряду с антиревматическими средствами показано (особенно при ревматической хорее) проведение дегидратационной терапии. Если острые психозы возникают при ревматической хорее, то больным назначают аминазин, который оказывает благоприятное действие и на хореический гиперкинез. Но при ревмокардите некоторые больные плохо переносят аминазин, поэтому для купирования психотических нарушений более целесообразно применение сонапакса или галоперидола в небольших дозировках, так как они лучше переносятся больными с соматическими заболеваниями.

При лечении протрагированных психозов, которые возникают на фоне вялого или латентного течения ревматизма, эффективность антиревматической терапии, которая также проводится во всех случаях, выражена меньше. В настоящее время имеются данные о положительных результатах длительного лечения затяжных и латентных форм ревматизма хинолиновыми производными — хлорохином, плаквенилом (Т. И. Бибикова, 1970). Однако в литературе мы не обнаружили сведений о применении их в психиатрической клинике для лечения ревматических психозов. При протрагированных ревматических психозах антиревматическая, десенсибилизирующая, дегидратационная терапия, витаминотерапия сочетаются с небольшими переливаниями одногруппной крови (при отсутствии противопоказаний), лечением малыми дозами инсулина и психофармакологическими средствами.

Применение психофармакологических препаратов при ревматических психозах сталкивается с большими трудностями, так как они плохо переносятся больными и часто вызывают побочные явления. Антидепрессивные

препараты (мелипрамин, амитриптилин, ингибиторы МАО) даже в небольших дозах усиливают тревогу, вызывают резкую тахикардию, у отдельных больных — повышение артериального давления. При применении тизерцина легко возникают коллаптоидные состояния, значительно нарастают проявления астении. Лучше переносятся сонапакс, френолон и галоперидол в небольших дозировках, а также транквилизаторы (элениум, седуксен, триоксазин, мепробамат). С осторожностью можно проводить лечение небольшими дозами инсулина, однако увеличение доз часто ухудшает состояние больных, нарастают психоорганические симптомы, усиливаются симптомы ликворной гипертензии (головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой), в период гипогликемии часто появляются судороги и эпилептиформные припадки, велика опасность возникновения затяжных коматозных состояний и отека головного мозга.

Указанные принципы терапии полностью относятся и к хроническим ревматическим психозам, но при лечении их следует иметь в виду еще некоторые положения. Появление эпилептических припадков при остром ревматическом энцефалите требует отмены пенициллина (который провоцирует и учащает припадки) и замены его тетрациклином, а также назначения противосудорожной терапии. При ревматическом васкулите, сопровождающемся признаками нарушения мозгового кровообращения, не следует применять аспирин, понижающий уровень протромбина в крови; целесообразнее заменить его анальгином. В этих случаях антиревматическая терапия сочетается с применением сосудорасширяющих средств (диафиллин, папаверин), аскорбиновой кислоты и рутина, глюконата кальция, иногда и викасола. При лечении больных с рецидивирующими психозами и медленным нарастанием органических изменений психики большое значение имеет длительная дегидратационная терапия. Хороший эффект дает назначение продолжительных курсов лечения диакарбом. У больных этой группы при лечении рецидивов психоза галоперидолом, а иногда и аминазином очень легко развиваются экстрапирамидные расстройства и судорожные явления.

Лечение ревматических психозов во всех случаях должно быть длительным и проводиться до стойкой нормализации соматического состояния и лаборатор-

ных показателей и полного исчезновения психопатологической симптоматики.

Больные ревматическими психозами подлежат диспансерному наблюдению участковым психиатром и ревматологом. Как и всем больным ревматизмом, им следует проводить вторичную профилактику в виде сезонных или круглогодичных бициллино-аспириновых курсов (с учетом возможных противопоказаний). Проводимые курсы профилактики способствуют предупреждению рецидивов как соматических проявлений ревматизма, так и психоза, а также оказывают определенное терапевтическое воздействие на сохраняющиеся в период между рецидивами психоза астенические состояния, для лечения которых наряду с этим следует применять десенсибилизирующую терапию, витамины, транквилизаторы.

ПСИХОЗЫ В СВЯЗИ С ГНОЕРОДНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Изучению психозов, вызванных гноеродной инфекцией, особенно большое внимание стали уделять в период второй мировой войны и в послевоенные годы. В частности, в отечественной психиатрии этому вопросу посвящен ряд работ А. С. Чистовича и его сотрудников. Основываясь на микробиологических и иммунологических исследованиях, А. С. Чистович (1955, 1956) отводит гноеродной и условно патогенной флоре одну из ведущих ролей в возникновении психических заболеваний, в частности, психозов с шизофренической картиной, расценивая их как результат воздействия инфекционного агента на предварительно инвалидизированный мозг в условиях сниженной реактивности организма.

Между тем изучение клиники инфекционных психозов обнаруживает, что психозы, этиологически обусловленные гноеродной инфекцией, занимают среди них скромное место. В работах большинства авторов, наблюдавших эти психозы, описано 10—20 больных. W. Scheid (1960) отмечает, что в современных условиях при наличии антибиотиков и химиотерапии развитие септических состояний является сравнительно редким, и потому очаги гнойной инфекции не играют большой роли в происхождении психозов.

Среди причин, вызывающих психозы этой группы, на первое место следует поставить ангину и хронический тонзиллит. Особенности клиники острых ангинозных и тонзиллогенных психозов в литературе оценивают различно. Е. Е. Сканави (1958) считает, что при них чаще наблюдаются аменция или онейроидное состояние. Г. А. Макеев (1956) отмечает, что, хотя аменция возникает часто, она сравнительно неглубокая, кратковременная, иногда abortивная. Н. А. Силаева (1962) наблюдала волнообразные колебания степени помрачения сознания при аментивных и аментивноподобных состоя-

ниях, а А. Г. Наку (1970) — наряду с острым аментивным синдромом с полиморфной симптоматикой и обилием зрительных обманов и «амбулаторные» аменции. А. Т. Опальная и С. Б. Семичов (1959) признают более характерными расстройства сознания в форме оглушенности, растерянности с волнообразным или альтернирующим течением. По данным Е. Н. Мигаловской (1962), нарушения сознания не отличаются глубиной и стойкостью, а подчас столь тонки, что обнаруживаются лишь ретроспективно. Б. И. Луканин и А. Н. Молохов (1961) считают расстройства сознания наименее характерными для тонзиллогенных психозов.

Среди тонзиллогенных психозов, протекающих без помрачения сознания, наиболее часто в литературе упоминаются галлюцинаторно-параноидные состояния. Е. Е. Сканава (1957) указывает на эмоциональную гиперестезию, чувственный характер галлюцинаций и бреда при них, развитие психоза от параноида с возбуждением к эмоциональным расстройствам и церебрастении, а Е. Н. Мигаловская отмечает конкретность и нестойкость бредовых идей, их зависимость от галлюцинаций и обстановки, их внезапную смену состоянием астении. Описываются также астено-депрессивные и астено-маниакальные состояния (Е. Н. Мигаловская, Г. А. Макеев).

В работах ряда авторов констатируется, что тонзиллогенные психозы обнаруживают склонность к рецидивирующему течению, но не всегда уточняется, какие формы имеют эту тенденцию. По мнению Н. А. Силаевой, рецидивы связаны с обострением хронического тонзиллита и при них клиническая картина психоза стереотипно повторяется. По наблюдениям Б. И. Луканина и А. Н. Молохова, повторные психозы всегда более выражены. К. А. Вангенгейм (1962) описывает случаи, сходные с циркулярным психозом, с картиной спутанной мании при обострениях тонзиллита.

Тонзиллэктомия не обязательно ведет к прекращению психоза и к ликвидации тонзиллогенных поражений центральной нервной системы, особенно при длительном предшествующем течении заболевания (Н. Е. Бачеринов, 1963; М. С. Качеровская и Н. П. Тупицина, 1958). Однако К. С. Дядько (1972) на основании учета данных катамнеза считает все же проведение тонзиллэктомии целесообразным.

Имеются указания на сходство тонзиллогенных и ревматических психозов (Е. Е. Сканава, В. Я. Деянов и М. Г. Блюмина, 1962). Е. Е. Сканава (1958) отмечает, что при тонзиллогенных психозах имеются как бы рудименты психопатологии, в выраженной форме наблюдающейся при психозах ревматических. М. И. Полева (1968) при их сопоставлении обнаружила, что психические расстройства при тонзиллите более полиморфны, динамичны и обратимы, течение их менее тяжелое, прогноз более благоприятный.

При септических состояниях у женщин, обусловленных воспалительным генитальным процессом, острые психозы являются преобладающей формой, у большого числа больных наблюдаются аментивные состояния (В. В. Штейн, 1959). В случаях отогенных психозов А. Л. Эпштейн (1944) и М. Г. Бойко (1954) указывают на частоту сумеречных и эпилептиформных состояний. С. Б. Семичов (1964), наоборот, на основании изучения 177 больных с психозами при гнойных отитах приходит к выводу, что острый экзогенный тип реакции для них не характерен. При остеомиелите и при раневой инфекции психозы с разнообразной психопатологической картиной описывали В. А. Горовой-Шалтан (1945), П. Ф. Малкин (1945), В. П. Зухарь (1961).

Ряд авторов считает что чем менее выражены соматические проявления гноеродной инфекции, чем более вяло она протекает, тем более затяжной характер принимает течение связанных с ней психозов, тем реже при них наблюдаются состояния помрачения сознания, тем более шизофреноподобными становятся их картины (Н. Г. Голубев, 1955; Е. С. Иванова, 1961, и др.). А. С. Чистович (1955, 1956) и Г. А. Макеев (1957) объясняют это снижением реактивности организма.

Имеются указания на появление симптомов органического поражения головного мозга при наличии в организме очага гнойной инфекции. Особенно большое внимание уделяется изучению тонзиллогенных церебральных расстройств (Б. С. Агте, Д. Е. Чернов, 1965; Б. В. Глаголев, 1967; А. Г. Панов и Е. Г. Рябкова, 1967; V. Limak, 1957, и др.). При тонзиллогенных психозах описываются также рассеянные и преходящие симптомы органического поражения головного мозга. Их находил у многих больных отогенными психозами и С. Б. Семичов (1964). В. В. Пищугин (1959) считает, что шизо-

френоподобная симптоматика возникает при отогенных психозах в тех случаях, когда в основе их лежит арахноидит или арахноэнцефалит. Органический характер процесса и наличие энцефалопатии отмечены при раневом сепсисе и раневых психозах Т. И. Гольдовской и М. Б. Эйдиновой (1947), А. П. Левкович (1949). Г. А. Макеев (1969) наблюдал у 5 больных после сепсиса признаки органического поражения мозга и медленно нарастающую амнестическую деменцию. При патогистологических исследованиях Н. Е. Бачериков (1955) обнаруживал у больных с психозами, обусловленными гноеродной инфекцией, в головном мозге как явления воспаления, так и изменения типа токсикоаноксической энцефалопатии.

Среди изученных нами больных инфекционными психозами психозы в связи с гноеродной инфекцией наблюдались в 30 случаях. Причиной психоза были: ангина и хронический тонзиллит — у 12 больных, эндометрит — у 5, отит — у 3, остеомиелит — у 2, рожистое воспаление — у 2, абсцесс легкого и бронхоэктатическая болезнь — у 2, гнойные раны после травм и ожогов — у 2, мастит — у 1, флегмона — у 1 больной. Женщин в этой группе было 22, мужчин — 8. Преобладали больные молодого возраста: до 20 лет — 8 больных, от 21 года до 30 лет — 13, от 31 года до 40 лет — 5, старше 40 лет — 4 больных.

Появление психоза у 13 больных было связано с остро возникшим инфекционным процессом, у 17 больных была хроническая гноеродная инфекция, периодически обостряющаяся или вяло текущая (тонзиллит, отит, остеомиелит и др.). Наследственной отягощенности ни в одном случае не отмечалось. В преморбидном состоянии у 2 больных обнаруживалась легкая степень олигофрении, у 3 — психоз возник в период климакса. Непосредственно развитию психоза нередко предшествовали переутомление, лактация, длительная психическая травматизация.

У 9 больных наблюдались **острые психозы** с помрачением сознания, среди них в 5 случаях была аменция. Аментивное состояние возникло у 3 больных в связи с эндометритом после криминального аборта, у 1 — при отите, у 1 — при рожистом воспалении. При воспалительном генитальном процессе клиническая картина носила очень острый септический характер. На этом

фоне психоз протекал бурно, с резко выраженной спутанностью, возбуждением и бессвязностью речи. У одной больной, у которой инфекция вначале протекала вяло, психические нарушения на первом этапе проявлялись гипоманикальным синдромом, когда же явления эндометрита обострились, возникло аментивное состояние. Такую же тесную связь течения инфекционного процесса и психоза можно было наблюдать и в тех случаях, в которых аменция была обусловлена отитом и рожистым воспалением, а также у больной, у которой при обострении хронического гинекологического заболевания развилось кратковременное онейродное состояние.

При хроническом тонзиллите аменции или развернутого делирия мы не наблюдали. Из 2 случаев острых тонзиллогенных психозов, которыми мы располагаем, в одном отмечалось кратковременное сумеречное помрачение сознания, в другом — abortивные делириантные эпизоды с яркими, но однообразными и статичными зрительными галлюцинациями. В обоих случаях развитию психоза предшествовали длительные астенические состояния. Психотические нарушения возникли не на высоте очередного обострения тонзиллита, а в период его ликвидации.

В группе протрагированных психозов (19 больных) у 10 больных психоз был обусловлен хроническим тонзиллитом. Среди них астено-депрессивные состояния отмечались у 3 больных, астено-ипохондрическое — у 1, параноидные — у 4, маниакальное — у 1 и синдром галлюциноза — у 1 больного. Астено-депрессивные и астено-ипохондрические состояния возникали на фоне вялого течения инфекционного процесса, а параноидные и маниакальное — на высоте обострения инфекции или вскоре после его окончания. Астено-депрессивные состояния имели затяжное течение (до 5 мес). В отличие от депрессивной фазы циркулярного психоза они характеризовались значительной долей астенических проявлений, ипохондрической фиксацией на неприятных ощущениях в области сердца, сопровождающихся страхом смерти, постоянными колебаниями глубины депрессии (при отсутствии суточных колебаний). В случае повторного обострения хронического тонзиллита в период психоза астенения резко углублялась.

При маниакальном состоянии преобладали ускорение мышления и многоречивость, в то время как эйфори-

ческий аффект и повышенная активность были выражены меньше, наблюдалась истощаемость. Психоз развивался в тесной связи с обострением инфекционного процесса, протекал абортивно, и после ликвидации острых явлений ангины и падения температуры маниакальный синдром сменялся астенией.

Представляют интерес острые бредовые состояния при хроническом тонзиллите, описанию которых мы предпосылаем краткую историю болезни.

Больная М., 1929 года рождения, росла живой и активной, окончила 4 класса. В период войны оставила учебу и с 14 лет работала в колхозе. Последние годы работает няней и яслях. В течение многих лет часто болеет ангинами. В начале февраля 1960 г. заболела ангиной, но продолжала работать. На работе была раздражительной, плакала по незначительному поводу, считала, что все делает неправильно. Охотно рассказывала о своем состоянии, хотя обычно была сдержанной. Вечером в дремотном состоянии чувствовала, как руки и голова становятся большими, пугалась этих ощущений. 9/II 1960 г. стала тревожна, испытывала страх, считала, что ее и ее семью убьют, пыталась бежать, пряталась с ребенком, принимала тень от столба за человека. В районной больнице оставалась подозрительной, боялась принимать лекарства, опасаясь отравления, плакала.

12/II поступила в психиатрическую больницу. При поступлении температура 38°C, в дальнейшем нормальная. Зев гиперемирован, миндалины значительно гипертрофированы и разрыхлены. В анализе крови лейкоцитов 8200. На ЭКГ — синусовая тахикардия, замедление электрической систолы желудочков, диффузные дистрофические изменения миокарда. В неврологическом статусе органических очаговых симптомов нет. Обнаруживает правильную ориентировку, но дату называет неуверенно. Тревожна, подозрительна, недоверчиво относится к осмотру. С плачем говорит, что не доверяет врачу и не будет отвечать на вопросы, что ее обманывают. При взятии крови из пальца для анализа стремится убежать, сопротивляется, кричит, что над ней издеваются, вызывает о помощи.

Через 3 дня больная внезапно возбудилась. Громко кричит, подражает крикам зверей и птиц, производит сложные целенаправленные движения, кого-то гонит, как будто «стреляет из пистолета», набирает воздух и с силой его выдыхает. На обращения к ней вопросы не реагирует. На следующий день спокойна, резко астенизирована, с трудом отвечает на вопросы. О состоянии накануне неопределенно говорит, что «все путалось». Испытывает ощущение ударов током, считает, что ток проводят к ее кровати. Жалуется на слабость, чувство тяжести и «тупости» в голове, говорит, что «плохо соображает». Настроение немного пониженное. То спрашивает, какое у нее заболевание, то заявляет, что здорова. Через 2 нед у больной появилась критика и перенесенному психозу. Весь период болезни хорошо помнит. Рассказывает, что по дороге в больницу слышала, как говорили, что поезд остановится и его занесет снегом, люди знаками предупреждали ее о грозящей опасности. В отделении видела нападающих на нее чертей, оборонялась от них, слышала со стороны угрозы и

предупреждения. Мысли о воздействии электрическим током объясняет тем, что в ушах слышала треск и при этом появлялись неприятные ощущения в голове. Слабость и недомогание сохранялись по миновании психотических нарушений еще 2 нед. Выписана 14/III.

В течение последующих 4 лет испытывала постоянную слабость, быстро утомлялась, часто возникали головные боли и боли в горле. Ежегодно 2—3 раза наступало обострение хронического тонзиллита с высокой температурой. Лечилась амбулаторно, от тонзиллэктомии отказывалась. Периодически возникали боли в области сердца, сопровождающиеся страхом смерти и ощущением недостатка воздуха. Тяжело переживала, что из-за повышенной утомляемости не всегда справляется со своими обязанностями на работе и дома. В октябре 1963 г. в течение недели у больной отмечалась тревога, казалось, что ей что-то угрожает. 7/XI 1964 г. выпила немного водки, после чего появились неприятные ощущения в области сердца, страх, громко кричала. Вскоре успокоилась, но на следующий день вновь возник страх, казалось, что дом должен взорваться, пыталась бежать и увести с собой детей. Состояние это продолжалось 2 дня, после чего возбуждение исчезло. Настроение больной было пониженным, плакала. Доставлена в больницу 11/XI.

В течение 3 нед пребывания больной в стационаре у нее отмечалась субфебрильная температура. Миндалины резко увеличены, почти закрывают просвет глотки, разрыхлены. Тоны сердца глухие. В крови лейкоцитов 6500, СОЭ 22 мм в час. В день поступления отмечается легкая растерянность, в дальнейшем сознание ясное. Больная жалуется на головную боль, слабость, боли в области сердца. Молчалива, малоподвижна. Легко утомляется, раздражительна, тяготеет шумом, большим количеством людей, их движением и разговорами, сторонится больных. Настроение колеблется: то печальна и слезлива, то оживлена. Описанное состояние продолжалось 10 дней. Постепенно стала спокойнее, физически окрепла. К перенесенному психозу относится критично. Выписана 2/XII.

Катамнез (1970): чувствует себя хорошо, работает; в 1965 г. была произведена тонзиллэктомия, психические нарушения больше не возникали.

У данной больной, страдавшей часто обостряющимся хроническим тонзиллитом, впервые психоз возник после очередного обострения болезни. В продромальном периоде психоза, продолжавшегося несколько дней на фоне астении и просоночном состоянии обнаруживались психосенсорные нарушения. Затем возникли страх, тревога, зрительные иллюзии и слуховые галлюцинации, идеи преследования, подозрительность. Картина психоза развивалась по типу острого бредового состояния, бредовые идеи характеризовались аффективной насыщенностью, сопровождались возбуждением. На этом фоне у больной наступает делириозное помрачение сознания со страхом, яркими зрительными галлюцинациями, сложными целенаправленными оборо-

нительными и агрессивными действиями. Острый период психоза продолжался в течение недели, по его миновании обнаружили астения, пониженное настроение. В последующие годы астенические симптомы сохранялись, продолжались частые обострения тонзиллита, развились тонзилло-кардиальные явления, болевые ощущения в области сердца сопровождались страхом смерти. Последний приступ психоза представлял собой короткое острое бредовое состояние, сменившееся астенией. После тонзиллэктомии у больной психотические состояния не повторялись и явления астении исчезли.

Начало острых бредовых состояний почти всегда совпадало с обострением хронического тонзиллита и наступало либо на высоте его, либо сразу после его ликвидации. По своей клинической картине эти бредовые состояния более всего были сходны с синдромом острого параноида, характеризовались довольно быстрым развитием, очень яркой и чувственной окраской бредовых переживаний, отдельными иллюзорными и галлюцинаторными симптомами, резким страхом и возбуждением. Иногда на высоте их возникали короткие делириантные эпизоды. Острые бредовые психозы склонны к рецидивированию, при этом рецидивы были связаны с повторными ангинами, а их психопатологическая картина была однородна, можно было даже отметить стереотипность содержания бредовых идей. Отличие от острых бредовых состояний при шизофрении здесь проявлялось как в картине каждого психотического приступа, так и в динамике всего заболевания. Тесная связь с хронической инфекцией и ее обострениями, постоянный астенический фон, наблюдавшийся до развития психоза, в картине его, в период между его рецидивами и после выхода из психоза, нестойкость параноидных состояний, включение в них abortивных делириозных переживаний, конкретный ярко чувственный характер бредовых идей без тенденции к их систематизации, быстрое появление критики к психическим нарушениям и отсутствие прогрессивности психоза давали основание отвергнуть в описываемых случаях возможность шизофренического процесса.

Как при острых, так и при протрагированных тонзиллогенных психозах обращает на себя внимание частота тонзилло-кардиальных нарушений с неприятными и болевыми ощущениями в области сердца, сопровож-

дающимися тревогой, страхом смерти, ипохондрической фиксацией на болевых ощущениях. При обследовании у больных обнаруживались тахикардия, преходящие сердечные шумы, диффузные изменения миокарда на ЭКГ, иногда положительная баночная проба. Затруднительной была дифференциальная диагностика соматических нарушений у этих больных с начальными проявлениями латентного первичного ревмокардита. В картине тонзиллогенных психозов также были черты сходства с психозами ревматическими (отсутствие глубокого и длительного помрачения сознания, нестойкость, яркость и аффективная насыщенность бредовых состояний, выраженность астении).

Тонзиллэктомия, произведенная у отдельных наших больных, не всегда сразу вызывала улучшение их психического состояния (например, в случаях астено-депрессивного состояния), но после нее рецидивов психоза уже не возникало.

Параноидные состояния не наблюдались при психозах, связанных с гноеродной инфекцией иной (не тонзиллогенной) этиологии. Протрагированные психозы при них имели другую клиническую картину. При бронхоэктатической болезни и раневой инфекции у 2 больных возникал синдром галлюциноза. При остром остеомиелите у одного больного появилось маниакальное состояние, а при хроническом у другого — астено-депрессивное со слуховыми галлюцинациями и психосенсорными нарушениями. Подобные взаимоотношения были отмечены и Р. Е. Столиной (1945), которая описывает маниакальноподобные состояния при острых и выраженных проявлениях гноеродной инфекции, а депрессивно-параноидные — при затяжной инфекции без бурных септических явлений с вторичной дистрофией и соматическими осложнениями.

На нашем материале не находит своего подтверждения точка зрения о частоте шизофреноподобных психозов при вяло текущей гноеродной инфекции. В наблюдениях, которыми мы располагаем, при вялом течении инфекции возникали астено-депрессивные состояния со слуховыми галлюцинациями, психосенсорными нарушениями и короткими этапами легкой спутанности или астено-ипохондрические состояния, мало напоминающие шизофрению. Мы располагаем единственным наблюдением психоза с люцидным кататоническим воз-

буждением при рожистом воспалении, осложнившимся флегмоной; этот психоз возник на высоте развития заболевания, продолжался 6 дней и исчез сразу же после вскрытия флегмоны. Длительность протрагированных психозов лишь у 4 больных (из 19) превышала 2 мес. Случаев, когда бы психозы, вызванные гноеродной инфекцией, протекали в течение нескольких лет, как это указывается в работах Н. Д. Дмитриевой (1956), В. П. Кушке и Л. С. Мучника (1968), были бы «длительны и злокачественны» (М. Н. Гайсина, С. М. Сунаргулова, 1959) и имели бы сходство с шизофренией, мы не наблюдали.

Отдаленные исходы разбираемой группы инфекционных психозов довольно благоприятны. Стойкий астенический синдром наблюдался лишь у части больных и был не очень глубок. Симптомы его выражены не резко и менее разнообразны, чем при других инфекциях. Головные боли не отличаются интенсивностью, не отмечается повышенной истощаемости. На первый план выступают явления эмоциональной гиперестетической слабости. Имеющиеся нарушения не влияют на трудоспособность больных.

При острых и протрагированных психозах у половины больных на высоте заболевания можно было отметить симптомы поражения черепномозговых нервов, асимметрию сухожильных рефлексов, отдельные патологические рефлексы, расстройства координации, синдром ликворной гипертензии. У 2 больных возникла развернутая картина мозгового поражения (типа отогенного энцефалита), оставившего стойкие изменения психики и резидуальную неврологическую симптоматику. Эти случаи отнесены к **хроническим формам психозов**.

Больной А., 1941 года рождения. По характеру был спокоен, послушен, хорошо учился в школе. В течение нескольких лет периодически появлялись боли в левом ухе, гноетечения не было. 1/IX 1957 г. внезапно возникло возбуждение, во время которого больной был дезориентирован, говорил не по существу, кричал. Возбуждение продолжалось несколько часов, по выходе из него больной о своем поведении ничего не помнил. Продолжал посещать занятия, но задания выполнял с трудом, был молчалив, вял. 16/X вновь неожиданно стал беспокойным, не ориентировался, окружающих не узнавал, на вопросы по существу не отвечал, стремился куда-то бежать. Это состояние также продолжалось несколько часов, затем внезапно прекратилось, больной ничего о нем не помнил.

Поступил в психиатрическую больницу 18/X 1957 г. В первые 3 дня температура до 38,5°C, затем в течение недели по вечерам — суб-

фебрильная. Жалуется на боли в левом ухе. Отоларингологом диагностирован острый левосторонний средний отит. В анализе крови л. 8900, небольшой нейтрофильный сдвиг (п. 6%, с. 72%); СОЭ 26 мм в час. В неврологическом статусе — заторможенность сухожильных рефлексов, слева экстензорный подошвенный рефлекс с внутренним поворотом стопы, ослаблены брюшные рефлексы слева, справа вызывается симптом Маринеску. Покачивающаяся походка, при ходьбе широко расставляет ноги, движения некоординированные, координационные пробы удовлетворительные. Непостоянные хореоподобные движения: совершает круговые движения глазами, пожимает плечами, в быстром темпе качает головой. Внешне выглядит сонливым. Сохраняется простая ориентировка, но полностью обстановки не осмысляет, не понимает, кто его окружает, с кем он разговаривает. во время осмотра не сопротивляется, не сразу отвечает на вопросы или повторяет их с той же интонацией. Предоставленный себе — многоречив, произносит не вполне связанные фразы, близкие по звучанию слова, поговорки, стихи. На следующий день развилось возбуждение с многоречивостью, разорванностью речи, эхолоалией и негативизмом. На отдельные вопросы отвечал правильно, говорил, что находится в больнице и хотел бы видеть мать. 21/X в течение дня отмечались приступы хореоформного гиперкинеза длительностью по 1—2 мин и с перерывами в 5—10 мин, во время которых быстро маятникообразно поворачивал головой влево, появлялось внутреннее косоглазие, глаза широко раскрывались. В этот день узнал мать на свидании и правильно отвечал на отдельные вопросы, перемежая свои ответы бессвязными словами, повторением слышимых слов, бранью. 24/X при спинномозговой пункции выявлено повышенное давление ликвора (жидкость вытекает струей), состав ликвора нормальный. После пункции с 25/X возбуждение уменьшилось, но хореоподобные движения сохранялись. Через неделю вновь стал возбужден, агрессивен, снимал с себя одежду. Состояние возбуждения продолжалось в течение месяца, на высоте его иногда не осмыслил вопросов, не ориентировался в обстановке.

Явления отита исчезли к 11/XII 1957 г. С середины декабря кататоническое возбуждение стихло и сменилось психопатоподобным состоянием: больной развязен, груб, нарушает режим, конфликтует с окружающими. Не помнит своего поступления в больницу и периода возбуждения. Астенические симптомы отсутствуют. Выписан 8/I 1958 г. в удовлетворительном состоянии.

Катамнез (1966): испытывает частые головные боли, плохо спит, иногда возникает двоение в глазах. Учится на IV курсе института, с учебной нагрузкой справляется. После перенесенного психоза стал вспыльчив, легко вступает в конфликты, во время которых становится возбужденным и агрессивным. В 1960 г. во время поездки по железной дороге в ссоре возбудился, был снят с поезда и помещен в Куйбышевскую психиатрическую больницу, где находился с 11/I по 2/II 1960 г. Психотических нарушений не наблюдалось, был развязен, лжив, не подчинялся режиму. Выписан с диагнозом: психопатия. До 1964 г. продолжались периодические обострения отита. В неврологическом статусе — сходящееся косоглазие.

Психопатологическая картина данного заболевания многообразна и изменчива. Оно началось сумеречным помрачением сознания, продолжавшимся несколько ча-

сов. Через 2 нед это помрачение сознания повторилось и вновь продолжалось несколько часов. Возникшее вслед за ним кратковременное состояние напоминает больше всего астеническую спутанность. В дальнейшем на фоне ясного сознания развилось кататоноформное возбуждение с многоречивостью, бессвязными высказываниями, эхолоалией, негативизмом. На высоте его можно было отметить налет оглушенности. По выходе из психоза обнаруживаются психопатоподобные изменения личности, которые сохраняются в последующие годы. Неврологические расстройства в остром периоде (хореоформный гиперкинез, атактическая походка, наличие патологических рефлексов), психоорганические нарушения в виде стойких психопатоподобных изменений личности и резидуальная неврологическая симптоматика указывают на органический генез данного психоза. Можно думать об явлениях отогенного энцефалита, хотя отит развивался сравнительно вяло, не давая ни длительного повышения температуры, ни резких сдвигов со стороны крови, ни бурных местных проявлений. Обращает на себя внимание тесная связь динамики инфекционного процесса, неврологических и психопатологических симптомов.

Таким образом, в данном случае есть основание говорить о хронической форме инфекционного психоза, связанного с гноеродной инфекцией.

Случаев органического поражения головного мозга с прогрессивным течением при гноеродной инфекции мы не наблюдали.

Таким образом, изучение на нашем материале психозов при гноеродной инфекции обнаруживает, что удельный вес их среди общего числа инфекционных психозов относительно невелик. Небольшое число наблюдавшихся нами случаев не дает оснований высказывать достаточно определенные суждения. Однако создается впечатление, что существуют некоторые особенности клиники и динамики психозов, которые зависят от течения инфекционного процесса, выраженности его общесоматических и местных проявлений, а также от локализации очага гноеродной инфекции (частота и острота аментивных состояний при воспалительных генитальных процессах, склонность к органическим поражениям мозга со стойкими психическими нарушениями при гнойных отитах). Эту зависимость отмечает и

М. Ф. Леман (1949), указывая, что разнообразие психопатологии связано с локализацией гнойного очага больше, чем с вирулентностью инфекции и индивидуальными свойствами организма.

Лечение психозов, обусловленных гноеродной инфекцией, в первую очередь должно быть направлено на ликвидацию гнойного очага. С. П. Шлаен и К. В. Катранова (1955), Ю. П. Толстов (1956) описывают случаи выздоровления от отогенных психозов после операции на ухе. Однако такой эффект можно получить только в случаях острых психозов. При затяжных отогенных психозах наряду с противoinфекционной терапией приходится прибегать к лечению нейролептическими средствами, к общеукрепляющей терапии и витаминотерапии. В частности, при отогенных психозах с картиной галлюциноза целесообразно применение галоперидола или трифтазина в сочетании с аминазином. Инсулинотерапию в этих случаях следует проводить очень осторожно, так как она может обострить отит и ухудшить состояние больного (на это указывает и В. В. Пищугин).

Оперативное удаление очага инфекции в сочетании с антибактериальной и массивной дезинтоксикационной терапией проводится также при раневых и одонтогенных психозах, психозах, обусловленных остеомиелитом, маститом, флегмоной и др. Особенно энергичной должна быть терапия при генитальных инфекционных процессах, которые очень опасны в отношении возможности развития сепсиса. Необходимы введение массивных доз антибиотиков, вливание больших количеств жидкости (физиологического раствора, 5% раствора глюкозы и др.), особенно в случаях отказа от еды, переливание плазмы. Большое значение имеют уход за больными и борьба с возбуждением (при аментивном возбуждении наиболее целесообразно применение аминазина).

При тонзиллогенных психозах удаление очага инфекции (тонзиллэктомия) не решает проблемы терапии. Прежде всего в силу технических трудностей в период психоза проведение тонзиллэктомии невозможно, поэтому в острой стадии, при обострениях тонзиллита, проводят противoinфекционную терапию антибиотиками в сочетании с дезинтоксикационными средствами и витаминами. Неспецифическая десенсибилизация организма осуществляется назначением димедрола, пиполь-

фена, глюконата кальция, раствора хлорида кальция. Для лечения протрагированных тонзиллогенных психозов по миновании обострения тонзиллита применяют психофармакологические препараты: при параноидном синдроме — аминазин, трифтазин, галоперидол; при астено-депрессивных состояниях рекомендуются тизерцин, малые дозы антидепрессантов (мелипрамин, amitриптилин); при астено-ипохондрических состояниях — транквилизаторы; очень важна психотерапия. По данным Н. И. Петрова (1968), при тонзиллогенных церебральных поражениях консервативная терапия и тонзиллэктомия дают лишь временное улучшение, необходимо длительное антиаллергическое лечение. Таковы же выводы и С. Нуритдинова (1972), который указывает, что при гипоталамических поражениях тонзиллогенной природы стойкого эффекта после тонзиллэктомии можно добиться лишь при проведении в послеоперационном периоде комплексной терапии, включающей противовоспалительные, десенсибилизирующие, рассасывающие, общеукрепляющие средства, и повторении таких курсов лечения 2—3 раза в течение года. Это относится и к затяжным тонзиллогенным психозам, и частности, с астено-депрессивной картиной. При них тонзиллэктомия не ведет к ликвидации психических нарушений, они сохраняются и после нее довольно длительное время, однако при проведении настойчивой десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапии и последующем рецидивов психоза уже не наступает. Поскольку в современной отоларингологии наметилось сдержанное отношение к тонзиллэктомии при тонзиллярной патологии, вопрос о ее целесообразности следует решать совместно со специалистом.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Хотя послеродовые инфекционные осложнения относятся также к проявлениям гноеродной инфекции, обусловленные ими психозы выделены в особую главу, так как наряду с инфекцией в их патогенезе играют роль и принимают участие и другие факторы, тесно связанные с послеродовым периодом (эндокринная перестройка, роды и их осложнения, лактация и пр.), что находит отражение в их клинической картине.

К послеродовым психозам до последнего времени относили группу различных психических заболеваний, возникавших в послеродовом периоде, поэтому по вопросу об их причине и нозологической принадлежности существовали и еще существуют противоречивые мнения. И. Д. Жданов (1897) придавал ведущее значение в их возникновении послеродовой инфекции. На ее преобладающую роль в генезе послеродовых психических нарушений указывает А. С. Чистович (1941), З. А. Лысаковская (1950), Е. Н. Мигаловская (1952), М. А. Бурковская (1954), Л. В. Финкельштейн (1961), Е. Я. Шумилова (1965), R. Dolmierski (1961) и др. В противоположность им Л. Т. Иванова (1960) говорит о неосновательности инфекционной теории, ссылаясь на то, что из 529 случаев психозов в послеродовом и лактационном периодах ни в одном не было обнаружено явлений сепсиса или инфекционных осложнений. Существует мнение, что основная масса психозов послеродового периода относится к шизофрении (Н. И. Балабан, М. Е. Иогансон, 1935; Brew, Seidenberg, 1950; Huhn, Drenk, 1973, и др.).

В последнее время все чаще отмечают, что послеродовые психозы не являются самостоятельным заболеванием, единой нозологической единицей (Foudeur, Fixsen, Triebel, White, 1957). G. Schneider (1957) считает их обусловленными сочетанием экзогенных и эн-

догенных факторов. А. Н. Молохов (1955) связывает их развитие с инфекцией, психогенией или с существовавшим до родов предрасположением к шизофрении. Но некоторые авторы выделяют послеродовые психозы в качестве самостоятельной нозологической формы. И. Е. Авербух (1961) описывает соматогенные послеродовые психозы, причинно обусловленные нейроэндокринными сдвигами и протекающие с астено-депрессивным синдромом. Сходные состояния А. И. Плотичер (1967) относит к послеродовым психозам истощения. Abely и Vouquet (1962) связывают их с нарушениями восстановления после родов равновесия в деятельности гипофизарно-гипоталамического комплекса и гипофиза с его эндокринными связями и отмечают сходство их клиники с циркулярным психозом. Группу соматогенных генерационных психозов, возникающих в связи со стадиями генерационного периода и дающих рецидивы с картиной аменции, ступора или астении, выделяет В. Ф. Кузменок (1963). По мнению И. Т. Викторова (1970), наряду с инфекционными существуют и соматогенные послеродовые психозы, а также длительные синдромально сложные психозы, обусловленные сочетанием инфекции и соматогении. Л. Ф. Смоленко (1974) считает такие послеродовые психозы вариантом соматогенного психоза, занимающим промежуточное положение между экзогенными и эндогенными психозами.

Число работ, посвященных собственно послеродовым инфекционным психозам, в литературе невелико, что, в частности, обусловлено уменьшением их удельного веса среди психических заболеваний. З. А. Вениери (1956) в условиях Москвы за 3 года не отмечено ни одного случая послеродового инфекционного психоза. Все это говорит об улучшении родовспоможения и уменьшении числа послеродовых инфекционных осложнений.

Отмечается, что среди больных преобладают молодые первородящие женщины, у которых, как правило, беременность и роды протекают нормально, наследственной предрасположенности к психозам не обнаруживается и не выявляется каких-либо конституциональных особенностей психики (Dolmierski, 1961; А. Н. Молохов, О. А. Аранович, 1967, и др.). В отличие от послеродовых инфекционных психозов при послеродовых соматогенных психозах И. Е. Авербух наблюдал

в значительном проценте случаев неблагоприятную нервно-психическую наследственность, тревожно-мнительные черты характера, травмы головы, психические травмы и эндокринную недостаточность в преморбидном состоянии.

Послеродовые инфекционные психозы всегда возникают на фоне инфекционных осложнений послеродового периода, но инфекция часто течет скрыто, стерто, без выраженных местных проявлений и порой просматривается (В. Ф. Кузменок, 1958; Т. А. Чеботарева, 1966; Serratris, Valery, 1962). По данным З. А. Лысаковской, в части случаев послеродовой эндометрит был диагностирован лишь посмертно.

В подавляющем большинстве литературных источников указывается, что послеродовые инфекционные психозы почти всегда протекают с помрачением сознания, которое является при них ведущим синдромом. Расстройство сознания наблюдалось и в тех случаях, которые расценивались авторами как шизофреноподобные — кататонические и галлюцинаторно-параноидные (Е. Г. Гобронидзе, 1958, В. М. Морковкин, 1961).

Описание состояний помрачения сознания при послеродовых инфекционных психозах часто носит недостаточно четкий характер, и в силу своего сходства с остро развившейся шизофренией они именуются шизофреноподобными. При этом делается попытка на основании особенностей клиники и течения отграничить их от шизофрении. И. И. Лукомский (1957) считает, что преобладание расстройства сознания и связь динамики психоза с динамикой послеродовых осложнений исключают шизофрению. Все авторы подчеркивают благоприятный исход этих шизофреноподобных психозов, отсутствие шизофренического дефекта по выходе из него и дальнейшей прогрессивности. Делириозные состояния описываются при послеродовых инфекционных психозах редко.

Выделяемые рядом авторов психозы с галлюцинаторно-параноидными, тревожно-депрессивными, астено-депрессивными и маниакальными картинами (Е. Г. Гобронидзе, 1958; Л. В. Финкельштейн, 1961; Р. Г. Илешева, В. Е. Вецнер, 1957; В. М. Шпак, Н. Ф. Зайцева, 1967, и др.) либо сопровождаются помрачением сознания, либо вызывают сомнение в отношении их этиологической связи с послеродовой инфекцией, так как возника-

ют через длительное время после родов и не прослежены катamnестически. В. Ф. Кузменок (1957), М. А. Бурковская (1954) и довольно большом числе случаев послеродовых психозов наблюдали повторные психотические состояния и связи с генеративными фазами или вне их, но они не отметили, относятся ли эти случаи к послеродовым инфекционным психозам или связаны с возникновением инфекции иной этиологии и послеродовом периоде.

В отдельных работах указывается на возникновение и связи с послеродовым сепсисом менинго-энцефалита (С. В. Кисин, 1926; В. И. Касницкая, 1961) и стойкого психоорганического синдрома (Е. Н. Мигаловская, 1952). В. В. Пищугин (1960) описаны развивающиеся после родов менинго-энцефалиты с хроническим ремиттирующим течением и шизофренической симптоматикой. И. Е. Авербух (1961) упоминает о периодических психозах после перенесенного послеродового энцефалита, имеющих полиморфную психопатологическую картину.

Мы располагаем 25 наблюдениями послеродовых инфекционных психозов. Среди этих больных в возрасте до 20 лет было 2, от 21 года до 25 лет — 14, от 26 до 30 лет — 5, старше 30 лет — 4 больных. Преобладали первородящие (16 женщин); вторые роды были у 7 женщин и у 2 — четвертые и пятые. К моменту родов у 3 больных в семье была психотравмирующая ситуация, у одной роль психической травмы сыграла смерть новорожденного. В 2 случаях психические расстройства неизвестной природы были в прошлом у матерей больных, одна больная в детстве перенесла малярийный психоз. У остальных женщин предрасполагающих факторов и дополнительных патогенных влияний не выявлено. Беременность, как правило, развивалась без явлений токсикоза. У подавляющего большинства женщин роды наступали и срок и протекали нормально, лишь у 3 они осложнились массивным кровотечением.

Во всех случаях и послеродовом периоде имелись признаки инфекции. При этом у 7 больных диагностирован послеродовой эндометрит, у 3 — мастит, и 2 случаях клиническая картина с самого начала приобрела характер послеродового сепсиса. У остальных больных локализацию и характер инфекционного процесса установить не удалось, хотя существовали явно указывающие на него соматические сдвиги: повышение темпера-

туры, общее тяжелое состояние, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и крови и пр. В этой связи необходимо упомянуть о работе С. Г. Хаскина (1955), который указывает, что в акушерских клиниках так называемая лихорадка без локализации (лихорадка без местных явлений, лихорадка без диагноза) наблюдается у 40—57,7% послеродовых больных. Тщательное гинекологическое инструментальное обследование родильниц с «лихорадкой без локализации» в ранние сроки после родов обнаруживало у них признаки инфекции родовых путей. Х. В. Финкельштейн (1964) в случаях, в которых можно было предполагать наличие скрытого очага инфекции, описывает исчезновение психотической симптоматики после выскабливания полости матки, при котором были удалены остатки плаценты.

Преобладающей формой послеродовых инфекционных психозов были **острые психозы** с помрачением сознания (23 случая). Среди них аментивные состояния наблюдались у 8 больных. Они развивались обычно в первые 7—10 дней после родов. В единичных случаях, когда послеродовой эндометрит приобретал вялое затяжное течение, психоз начинался через более продолжительный срок. Аменция чаще возникала остро, сразу развивалась картина спутанности и возбуждения. Но иногда можно было отметить короткий продромальный период, продолжающийся 1—3 сут, с повышенной раздражительностью, маниакальным возбуждением, легкой депрессией или состоянием ступора. Картина аменции не обнаруживала черт, характерных лишь для послеродовых инфекционных психозов, часто сочеталась с делириозными симптомами и характеризуется колебаниями глубины помрачения сознания и короткими периодами полного его прояснения. Иллюстрацией довольно типичного случая острого послеродового инфекционного психоза может служить следующее наблюдение.

Больная П., 1939 года рождения. В прошлом здорова, работала дояркой. Вышла замуж в 20 лет. Первая беременность на 2-м месяце окончилась выкидышем после подъема тяжести. Вторая беременность развивалась нормально, роды 27/V 1960 г. протекали без осложнений. После родов чувствовала себя хорошо, из родильного дома была выписана 3/VI. На следующий день стала жаловаться на головную боль и тоску, ночью не спала. 5/VI внезапно стала кричать, видела мертвеца, схватила ребенка и пыталась убежать. Возбуждение нарастало, больная не понимала, где она находится и что с ней

происходит. Видела пожар, рушащиеся стены, своего ребенка мертвым, испытывала страх, пряталась, оборонялась. Иногда на короткое время становилась спокойной, правильно отвечала на вопросы, выполняла все указания, а затем вновь возбуждалась, отказывалась кормить ребенка, убегала из дому. К чему-то прислушивалась и закрывала уши пальцами.

При поступлении в больницу 14/VI была заторможена, не отвечала ни на один вопрос, сопротивлялась осмотру. Температура $38,8^{\circ}\text{C}$. В больнице в течение недели продолжалась лихорадка (температура до $39,2^{\circ}\text{C}$), в дальнейшем были отдельные субфебрильные подъемы температуры. Губы сухие, молочные железы выделяют молоко, пульс 112 ударов в минуту, артериальное давление 90/50 мм рт. ст. При гинекологическом исследовании выявляется увеличение матки соответственно послеродовому периоду, имеются кровянистые выделения. В анализе крови л. 7800; СОЭ 25 мм в час. Больная дезориентирована, не осмысливает обстановки. На лице выражение тревоги и страха, не отвечает на вопросы, не выполняет указаний, куда-то поспешает идти. То беспокойна, молча мечется в постели, срывает белье, то лежит неподвижно с закрытыми глазами. Осмотру и манипуляциям сопротивляется, при кормлении выплевывает пищу. С 19/VI нарастает возбуждение, больная мечется в постели, бьет ногами о кровать, рвет белье, волосы, кричит, всех подходящих к ней бьет, кусает. На лице выражение страха, речь бессвязна, на вопросы не отвечает. 30/VI становится резко заторможенной, лицо застывшее, глаза широко открыты, на вопросы не отвечает, при кормлении сопротивляется. С 19/VII исчезает негативизм, больная остается заторможенной, на отдельные вопросы отвечает тихо, речь с длинными паузами. Знает, что находится в больнице и беседует с врачом. Жалуется на слабость и боли во всем теле. Полностью амнезировала весь период болезни, лишь смутно помнит, что испытывала страх и казалось, что ей что-то угрожает. Выписана 26/VIII 1960 г.

Катамнез (1965): здорова, ничем не болела. За прошедшие годы было 3 беременности, дважды делала аборт, в 1964 г. родила. Психические нарушения не возникали.

В данном случае у первородящей женщины роды и начальный послеродовой период протекали без видимых осложнений. На 8-й день после родов возникли психические нарушения в виде неглубокой депрессии, которая сменилась делириозным помрачением сознания с яркими зрительными галлюцинациями, дезориентировкой, страхом и возбуждением. В течение его наблюдались короткие светлые промежутки, когда сознание прояснялось, появлялась правильная ориентировка, исчезали галлюцинации. С повышением температуры и усилением явлений общей интоксикации помрачение сознания углубилось, нарастала спутанность, и состояние приобрело структуру аментивного синдрома. Аменция у больной сочетается с кататоническими симптомами и протекает то с хаотическим возбуждением и бес-

связностью речи, то с заторможенностью, мутизмом и негативизмом. На аментивный характер психотических нарушений указывает и последующая полная амнезия периода болезни. Хотя при гинекологическом осмотре не выявлено воспалительных изменений в гениталиях, однако связь заболевания с родами, наличие высокой температуры, кровянистых выделений из матки, изменений в крови говорят о послеродовой инфекции.

Обращает на себя внимание, что у всех больных в картине аменции наблюдались кататонические симптомы. Часто аменция сменялась кататоническим состоянием, в этих случаях после прояснения сознания возникало кататоническое возбуждение (реже ступор) с маниакальной или депрессивной окраской. Такая смена аменции кататонией наблюдалась в тех случаях, когда проявления послеродовой инфекции были вялыми, без выраженных соматических сдвигов. Прогностически такая трансформация указывает на более затяжное течение психоза, который, однако, заканчивается выздоровлением. Если же послеродовая инфекция протекала бурно, с картиной септического состояния и выраженными генитальными воспалительными явлениями, картина аменции в ряде случаев приближалась к синдрому «острого бреда», а течение ее было более кратковременным. Длительность описываемой группы психозов обычно не превышает 1—2 мес.

Делирий, сумеречное состояние и синдром оглушения наблюдались лишь у отдельных больных.

Большую группу (10 больных) составляют случаи с полиморфной симптоматикой, в которых наряду с различными синдромами помрачения сознания (амения, онейроид, делирий) наблюдаются кататонические, аффективные и галлюцинаторно-параноидные симптомы. Их клиническая картина характеризуется остротой, калейдоскопической сменой состояний и благоприятным исходом. По сравнению с острыми инфекционными психозами иной этиологии она своеобразна и заслуживает подробного описания.

Больная Н., 1931 года рождения. Среди родственников психически больных нет. Окончила 7 классов и курсы лаборантов, работала по специальности. По характеру вспыльчивая, неуравновешенная. Вышла замуж в 21 год, первая беременность протекала нормально. Отношения с мужем сложились неблагоприятно, в период беременности постоянно переживала из-за невнимания к ней мужа, его безразличия к ее здоровью. Родила в срок 26/VIII 1953 г., роды

протекали без осложнений. В родильном доме расстраивалась в связи с тем, что муж не посещал ее. Выписана 3/IX в удовлетворительном состоянии. Через 3 дня у больной появились тоска, мысль, что из-за неудачно сложившейся семейной жизни она должна покончить с собой. С этой целью отказывалась от еды, однажды побежала ночью к реке топиться, но вернулась. За ребенком ухаживала, кормила его. Температура в эти дни была повышенной, появились выделения из влагалища. Жаловалась на чувство распирания черепа, говорила, что «гной подступает к горлу». В ночь на 12/IX возбудилась, кричала, видела в своей постели кресты и кости, пыталась бежать, при этом сорвала с петель дверь. С большим трудом 12/IX доставлена в больницу, но при приеме была спокойна и ориентирована.

В первые 4 дня температура до $37,6^{\circ}\text{C}$, затем нормальная. Кожа бледная с желтоватым оттенком, язык сухой, молочные железы выделяют молоко, со стороны внутренних органов патологии нет. В анализе крови нейтрофильный сдвиг в лейкоцитарной формуле (палочкоядерные 7%, сегментоядерные 78%). Гинекологом диагностирован послеродовой эндометрит. Больная растеряна, озирается, отвечает после пауз, часто повторяет «не помню», «не знаю». Не может назвать даты, не понимает, где находится. Ко всему с тревогой, настороженно прислушивается и присматривается. К осмотру относится недоверчиво, сопротивляется. Ест только после того, как кто-нибудь попробует пищу из ее тарелки. Неопределенно заявляет, что «в этом доме» всех испытывают, что «скоро ее будут пытаться», что о ней все молятся. 14/IX по настойчивому требованию матери была отпущена домой, но на следующий день возвращена в отделение. Дома не спала, отказывалась от еды и приема лекарств, была напряжена, порывалась уйти или вылезть в окно. На вопросы не отвечала или говорила бессвязно. В стационаре растеряна, бродит по палатам и спрашивает, в какой она стране. Всех окружающих считает переодетыми мужчинами. Просит пить, но воду отталкивает, от еды отказывается, кормится через зонд. 19/IX состояние больной улучшилось, свои болезненные переживания она помнит смутно. Рассказывает, что пища казалась отравленной, считала, что ее кормят крысами. Мягка, ласкова, беспокоится о ребенке, ухаживает за тяжелобольными. Выписана 28/IX.

Несколько дней больная чувствовала себя удовлетворительно, отмечались слабость и раздражительность. 10/X на фоне повышения температуры приступообразно возникло состояние страха, больная закрывала рот рукой, кричала, что ее «душит парафин», что ее «бьет током», разбила окно. В последующие 2 дня сонлива, заторможена, не ела, неправильно отвечала на вопросы. 12/X вновь высокая температура, резкий озноб. В это время выгоняла всех из дома и стереотипно повторяла, что она падает. При осмотре участковым психиатром 13/X лежит в постели, взгляд блуждающий, на лице выражение страха, произносит бессвязные слова и фразы, врача не узнает. При стационарном в этот день резко сопротивляется, испытывает страх, повторяет отдельные фразы, по существу на вопросы не отвечает.

В первые 3 дня температура до 38°C . Больная истощена, резко бледна, язык сухой, пульс 100 ударов в минуту. В анализе крови СОЭ 20 мм в час. Гинекологом диагностирован послеродовой эндометрит в стадии завершения. У больной нарастает беспорядочное нецеленаправленное хаотическое беспокойство в пределах постели, це-

пляется за окружающих и предметы. На лице выражение смятения и страха. На вопросы не отвечает, повторяет одно или несколько бессвязных слов или слогов. При попытке привести ее в кабинет больная сопротивляется, всех отталкивает, не дает осмотреть себя; кормится через зонд. С 16/X становится спокойнее, во времени и месте не ориентируется, но врача узнает и отвечает на отдельные вопросы. Отказывается от еды, заявляя, что ее «кормят крысами». Вспоминает, что ее «душили парафином», ■ что она была очень маленькой, руки свои видела величиной с палец. В последующие дни растеряна, бродит по отделению, не осмысливает обстановки. Видит на шкафу огромную черную крысу, ползущую к ней, считает, что должна ее выкармливать. С 21/X появилась ориентировка ■ месте, но даты назвать не может. Рассказывает, что дома видела, как она летала на солнце и на луну. Все вокруг было измененным, вертелось, в форточку влетали петухи, шкафы свистели и трещали, она лазила по стенам, ее душили парафином. Бабушка казалась очень старой незнакомой женщиной. По ночам продолжает плохо спать, видит на подушке червей и чувствует, как ее «распиливают электрическим током». С 26/X вновь нарастают растерянность ■ тревога. На вопросы по существу не отвечает, ни к кому не обращаясь, произносит бессвязные фразы. Выражение лица страдальческое, поза удрученная, движения заторможенные. Врача узнает и окликает, но ничего не говорит. Слышит голос матери из-за двери, утверждает, что мать ее сожгли, сбросили с лестницы. Постоянно ходит за одной из больных и повторяет ее действия. С 26/XI галлюцинации исчезают, спокойна, ориентирована. В поведении черты инфантильности, разговаривает с детскими интонациями. Выписана 26/XII.

Катамнез (1963): жалуется на периодически возникающие головные боли ■ бессонницу, очень раздражительна и вспыльчива; работает ткачихой и учится в техникуме, с работой и учебой справляется; с мужем разошлась, беременностей больше не было, психических нарушений не отмечалось.

У описанной больной на 10-й день после родов на фоне вялотекущего послеродового эндометрита возник психоз, дебютировавший депрессией, а затем развился короткий делирантный эпизод, сменившийся состоянием, близким к депрессивно-параноидному синдрому. Через 13 дней психотические нарушения прошли, светлый промежуток с симптомами астении продолжался 3 нед. При обострении послеродового эндометрита остро возникли онейроидное состояние, а затем аменция, после исчезновения которой на фоне состояния, близкого к депрессивно-параноидному, у больной наблюдались (чаще ночью) делирантные эпизоды. Течение психоза характеризуется связью психических нарушений и их остроты с соматическим заболеванием, фрагментарностью и сравнительной кратковременностью психопатологических синдромов, их калейдоскопической сменой. Это отличает его от остро развившейся периодической шизофрении, протекающей с онейроидно-катато-

нической или депрессивно-параноидной картиной. Не характерны для шизофрении также делириантные включения и аментивный этап в течение психоза.

Сходные клинические картины при послеродовых психозах описаны Б. А. Целибеевым (1972). Однако, несмотря на наличие в описываемых им случаях послеродовых инфекционных осложнений (эндометрита), автор отрицает инфекционную природу психоза, считая, что эндометрит на фоне имеющейся в послеродовом периоде нестабильности диэнцефально-гипофизарной системы препятствует наступлению гормонального равновесия, вызывает нарушение деятельности диэнцефальной системы, что и лежит в основе как психоза, так и соматических нарушений (в частности, температурной реакции).

В других случаях этой группы можно было отметить преобладание кататоно-онейроидных расстройств. Все это делало психозы сходными с приступами периодической шизофрении. Однако в отличие от шизофрении в картине послеродовых инфекционных психозов доминировали синдромы помрачения сознания с обязательным включением делириантных эпизодов, аментивных состояний, а иногда и оглушения. Патологическая наследственность во всех случаях отсутствовала, не отмечалось и инициального периода психоза, смена синдрома была незакономерной и калейдоскопичной, имелись соматические признаки послеродовых инфекционных осложнений, обнаруживалась связь течения психоза с течением инфекционного процесса. По мере стихания остроты состояния не наблюдалось нарастания шизофренических симптомов, не обнаруживалось черт шизофренического дефекта, прогрессивность процесса отсутствовала, ни в одном случае катамнестические исследования не выявили повторных психотических состояний.

Совершенно иначе в литературе описываются случаи шизофрении, возникшей в послеродовом периоде. З. А. Вениери (1956), М. М. Таджибаева и П. И. Штейн (1963) отмечают, что расстройства сознания в этих случаях не наблюдаются. Об этом же говорит А. Н. Молохов (1962), указывая, кроме того, что послеродовая кататония протекает прогрессирующе, а при ремиттирующем течении дает частые обострения в связи с повторными родами или независимо от них и приводит либо к ремиссии с дефектом, либо к незначительной

деградации. По мнению О. А. Аранович (1967) и К. Т. Таривердиевой (1968), по мере ликвидации острого периода шизофрении, протекающего с экзогенной окраской, исчезает параллелизм соматических и психопатологических проявлений, постепенно нарастает преобладание шизофренических симптомов и уже после первых приступов появляется эмоциональный дефект.

Обращает на себя внимание, что соматические признаки послеродовой инфекции в группе психозов с эндоморфными синдромами были более стертыми, чем при послеродовой аменции. Длительность психоза была значительно больше: лишь у 4 больных до 3 мес, у остальных — 3—5 мес. Только в этой группе у 5 женщин на отдаленных этапах психозов обнаруживались астенические состояния. Как и при психозах, обусловленных гноеродной инфекцией, в их картине преобладали симптомы эмоциональной гиперестетической слабости, но они были выражены значительно глубже. Возможно, что большая тяжесть проявлений послеродовой (по своему характеру также гноеродной) инфекции, ее развитие в послеродовом периоде на фоне ослабления защитных сил организма обуславливают как более тяжелое течение психоза, так и большую глубину астенического синдрома на его отдаленных этапах.

Мы располагаем лишь 2 случаями **протрагированных послеродовых инфекционных психозов**. У одной больной астено-депрессивное состояние сочеталось со страхом и тревогой, продолжалось в течение 1 мес, у другой галлюцинаторно-параноидный синдром сопровождался очень легкой оглушенностью, подавленностью, тревожностью, причем содержание переживаний отражало психотравмирующую ситуацию. Дальнейшее наблюдение подтверждало экзогенную природу заболевания.

Повторных психозов не было ни у одной из 25 больных. Ни в одном случае мы также не наблюдали **хронических форм психозов**. Даже в тех случаях, в которых речь шла о тяжелом септическом течении инфекционного процесса, у больных не отмечалось органической неврологической симптоматики.

Таким образом, по своей клинике и течению послеродовые инфекционные психозы отличаются от инфекционных психозов иной этиологией. Это отличие можно объяснить рядом обстоятельств. Роды, не являясь непосредственной причиной психозов, в силу ряда фак-

торов (болевой синдром, психическое напряжение, кровопотеря и др.) вызывают резкое ослабление организма и его защитных сил. Одним из звеньев в патогенез развивающегося психоза входят, несомненно, и возникающие в связи с родами эндокринно-диэнцефальные сдвиги. Все это и является той почвой, на которой проявляется действие инфекции. Возможно, сложностью патогенеза и объясняется сложность в ряде случаев клинической картины психозов, ее приближение к «большим» синдромам, в которых наблюдаются как экзогенные, так и эндоформные элементы.

Указанные особенности «ситуации родов» и послеродового периода обуславливают, по-видимому, септический характер развивающейся инфекции. М. А. Лысаковская обнаружила в мозге умерших от послеродовых инфекционных психозов патогистологические изменения, соответствующие тем, которые наблюдаются при психозах септического генеза. Септический характер послеродовой инфекции подчеркивают В. Ф. Кузменок, А. Н. Молохов и др. С. З. Рохленко, Г. А. Троян и Г. А. Шильман (1960) иммунобиологическими методами установили при ней выраженную сенсibilизацию к стрептококку. В свою очередь при наличии психоза соматические симптомы сепсиса, гематологические сдвиги выражены менее бурно.

Лечение острых послеродовых инфекционных психозов, протекающих с помрачением сознания, направлено на борьбу с послеродовыми инфекционными осложнениями. С этой целью применяются антибиотики широкого спектра действия и сульфаниламиды, дезинтоксикационная терапия (растворы глюкозы, хлористого кальция внутривенно), витамины, обильное введение жидкости, гемотрансфузии, вливание плазмы, полиглюкина, сердечные средства. Больных должен систематически осматривать гинеколог. Рекомендуются принять меры для прекращения лактации. Хороший эффект наблюдается при применении малых и субкоматозных доз инсулина.

Подавляющее число наших наблюдений больных послеродовыми инфекционными психозами относится к периоду «допсихофармакологической эры», поэтому наш опыт лечения их нейролептическими средствами невелик. В литературе для лечения острых психозов рекомендуют применение тизерцина и галоперидола

(Б. А. Целибеев). Назначение аминазина признается нецелесообразным, так как усиливает лактацию. Указывается на особую эффективность электросудорожной терапии, которая, однако, не может быть применена ранее, чем через 1½ мес после родов во избежание эмболий, особенно в случаях с послеродовыми тромбозами. Отдельные авторы рекомендуют назначение гормональных препаратов, но А. Н. Молохов указывает, что в этом вопросе остается еще много неясного.

При астено-депрессивных состояниях целесообразно лечение небольшими дозами антидепрессивных препаратов (мелипрамин, амитриптилин), обязательно в сочетании с нейролептическими средствами, так как в противном случае возможно усиление страха и тревоги. В случаях психозов с преобладающей галлюцинаторно-параноидной картиной следует проводить инсулинотерапию, которую можно сочетать с галоперидолом или трифтазином.

Глава VII

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПСИХОЗЫ

Вопрос о роли туберкулезных нарушений в течениях психических заболеваний является дискуссионным. Наряду с теми, кто отрицал возможность психических заболеваний в связи с туберкулезом, многие авторы признавали этиологическую связь между туберкулезом и различными психическими заболеваниями.

Griesinger (1881) указывал на возникновение психических заболеваний при туберкулезе в форме меланхолии или маниакальных психозов и в форме психических симптомов и приступов бешенства.

С. С. Корсаков (1901) описывал психическую спутанность при туберкулезе, но считал, что это явление не является конституциональным, а относится к психическим симптомам туберкулеза.

В. Бонhoeffer (1901) относил туберкулез к психическим заболеваниям, но считал, что туберкулез является причиной психозов, а не наоборот. Он указывал на различные соотношения туберкулеза и психозов, но считал, что туберкулез является причиной психозов, а не наоборот.

В. Бонhoeffer (1901) относил туберкулез к психическим заболеваниям, но считал, что туберкулез является причиной психозов, а не наоборот. Он указывал на различные соотношения туберкулеза и психозов, но считал, что туберкулез является причиной психозов, а не наоборот.

Глава VII

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПСИХОЗЫ

Вопрос о роли туберкулеза в происхождении психических нарушений в течение длительного времени остается дискуссионным. На различных этапах одни авторы отрицали возможность возникновения психозов в связи с туберкулезом, другие пытались установить этиологическую связь между туберкулезом и самыми различными психическими заболеваниями.

Griesinger (1881) указывал на возможность возникновения при туберкулезе психических нарушений в форме меланхолии или мании еще до развития соматических симптомов и исчезновение их после выявления последних, а также на появление меланхолии или «припадков бешенства» на поздних этапах болезни. С. С. Корсаков (1901) также наблюдал развитие маниакальной спутанности, предшествовавшей выявлению туберкулеза, но считал, что чаще он вызывает длительные конституциональные изменения психики. К одной из главных причин «нервно-психического вырождения» относил туберкулез В. К. Хорошко (1907). Он указывал на различные соотношения между психозами и туберкулезом, на возможность наряду с их сочетанием появления психоза у лиц с туберкулезной наследственностью, а также возникновения и собственно туберкулезных психозов. К последним им отнесены изменения характера, усиление изменений характера до степени психоза (мания), состояния спутанности сознания с бредовыми идеями, обманами чувств, возбуждением, психозы при туберкулезе, психозы при туберкулезном менингите и туберкулезные полиневритические психозы. По мнению Vonhoeffner (1912), психозы при туберкулезе встречаются редко и, как и другие инфекционные психозы, протекают с картиной экзогенного типа реакций.

В начале XX века появились работы о связи туберкулеза с шизофренией, в частности, кататонии (Н. А. Ал-

феевский, 1912; Н. А. Доброхотов, 1913). Французскими психиатрами Claud и Baruk (1930) на основании обнаружения микобактерий туберкулеза в крови больных туберкулезом Levenstein выдвинули идею об этиологической связи туберкулеза и раннего слабоумия, которая в дальнейшем не нашла своего подтверждения.

Между тем в литературе появлялись все новые описания случаев психозов при туберкулезе (Л. И. Айхенвальд, 1929; Н. П. Волохов, 1929; В. Е. Макаров, 1936; В. К. Белецкий, Ф. Д. Любимова, 1940; В. А. Колегова, 1941; Aschenbrenner, 1942), но они были немногочисленны. До последнего времени остается спорным вопрос о роли туберкулеза в возникновении симптоматических психозов и об их частоте. Фтизиатр С. В. Берлин-Чертов (1948) в своей монографии прямо отрицает «какие-либо психические заболевания, которые можно было бы связать непосредственно с туберкулезом». Другой фтизиатр, А. Л. Самойлович (1940), за 20 лет наблюдал лишь 4 случая психозов у больных туберкулезом. Указанные наблюдения относятся к 20—40-м годам, т. е. имели место до периода введения антибактериальной терапии туберкулеза. За последние десятилетия появился ряд психиатрических работ, в которых указывается, что хотя психозы при туберкулезе возникают сравнительно не часто, они не представляют собой, как это принято еще иногда считать, казуистической редкости (К. А. Вангенгейм, 1948; В. П. Рудин, 1950; Л. П. Дурова, В. А. Мильченко, 1961; С. Е. Старицын, 1961; И. Т. Виктор, 1963; Г. О. Язмаджян, Л. О. Галстян, 1963; Л. В. Левитин, 1967; Е. Н. Маркова, 1968). По наблюдениям А. Н. Молохова (1961), за последние годы случаи их участились, хотя приведенные автором число случаев и удельный вес их среди симптоматических психозов (46 случаев за 7 лет, составляющие 40% всех инфекционных психозов) вызывают сомнение. Учащение числа туберкулезных психозов отмечают также Г. А. Зубенко и Д. Э. Немировский (1963). В противоречии с ними находится мнение М. И. Кыликова (1967), который считает, что до применения антибиотиков эти психозы наблюдались чаще. Если в прошлом обычно описывалось возникновение психических нарушений в терминальной стадии туберкулеза (Н. П. Волохов, 1929; Aschenbrenner, 1942; К. А. Вангенгейм, 1948; указания в обобщающей рабо-

те Scheid, 1960), то работы последних лет подчеркивают факт их развития при хроническом течении туберкулеза с частыми обострениями и длительной интоксикацией (Л. О. Галстян, 1960; А. И. Бабиц, 1965; Л. В. Левитин, 1967, и др).

По поводу патогенеза туберкулезных психозов существуют различные точки зрения. Л. И. Айхенвальд (1929) связывает их развитие с туберкулезной интоксикацией, В. А. Рудин (1950), Г. А. Зубенко и Д. Э. Немировский (1963), кроме того, придают значение фактору гипоксии и истощению. Такого же мнения придерживается и А. Н. Молохов (1961), подчеркивая, что органических симптомов поражения головного мозга при туберкулезных психозах не отмечается. Иную позицию занимают В. Е. Макаров (1936), В. А. Колегова (1941), В. Д. Усик (1955), В. В. Веселова (1956), считая, что в основе психозов при туберкулезе лежат дистрофические изменения типа энцефалопатии. К. А. Вангенгейм (1962) в летальных случаях обнаруживала при патогистологическом исследовании изменения, которые расценивает как токсическую энцефалопатию с легкой продуктивной реакцией мезенхимных элементов на длительный отек. Говоря о сложности патогенеза туберкулезных психозов, автор относит их к психозам экзогенно-органическим.

Эти данные находятся в соответствии с работами последних лет о поражении головного мозга при туберкулезе легких, протекающих без психических нарушений. В. Г. Пускина (1960), А. Н. Шлехлев и Л. Н. Шабалова (1968), И. А. Белдава (1969) обнаружили у больных туберкулезом легких стойкие изменения ЭЭГ, степень которых нарастала при длительном течении болезни. Патогистологическими исследованиями Ф. Е. Агейченко (1955), Л. А. Горбаченко (1957) и А. П. Крылова (1965) установлено наличие при туберкулезе в нервных клетках головного мозга обширных обратимых и необратимых дистрофических изменений и очагов запустения, связанных с поражением сосудистых стенок и нарушением трофики. Вместе с тем в монографии В. И. Пузик, О. А. Уваровой и Л. А. Горбаченко (1961) подчеркивается, что при хроническом течении туберкулеза легких в головном мозге особенно заметно сочетание значительно измененных нервных клеток с малоизмененными и нормальными клетками,

что указывает на большие пластические возможности нервной системы. Возможно, этим объясняется тот факт, что, несмотря на длительность течения туберкулеза, туберкулезные психозы с развитием органического дефекта представляют собой значительную редкость. Указания на отдельные такие случаи мы обнаружили у Л. И. Айхенвальда (1929), Л. П. Дуровой и В. А. Мильченко (1961).

С введением антибактериальной терапии туберкулеза трудности выделения и отграничения туберкулезных психозов усугубились появлением психических нарушений, связанных с действием ряда применяемых для лечения туберкулеза препаратов (циclosерин, тубазид, стрептомицин и др.). Указанные психозы описаны в работах большого числа отечественных и зарубежных авторов (Г. Н. Константиnescу, М. Кристя, Е. Вrabле, 1960; Б. А. Целибеев, 1963; Г. В. Столяров, 1964; И. И. Король, 1967; Dragon, 1968, и др.). В литературе подчеркивается связь их динамики с назначением и отменой лекарственного препарата независимо от течения туберкулезного процесса, их кратковременность и сочетание с другими симптомами лекарственной интоксикации. Несмотря на эти особенности, при появлении психических нарушений у больных туберкулезом на фоне применения антибактериальной терапии всегда возникает необходимость дифференцировать собственно туберкулезные психозы от лекарственных.

За 20 лет мы наблюдали 18 случаев психозов, развитие которых может быть этиологически связано с туберкулезом. Среди больных было 12 мужчин и 6 женщин. У 3 больных туберкулез был диагностирован впервые, длительность заболевания туберкулезом до появления психических нарушений составляла до 3 лет только у 8 человек, у остальных она была до 10 лет и более. Преобладали больные с туберкулезным поражением легких и плевры (13 человек), в 3 случаях имел место туберкулез бронхиальных, мезентериальных и других лимфатических узлов, в 1 — туберкулез брюшины и в 1 — туберкулез тазовой кости. Среди больных туберкулезом легких у 8 был хронический фиброзно-кавернозный процесс, у 1 — инфильтративный, у 2 — хронический диссеминированный, у 1 — очаговый и у 1 — экссудативный плеврит. Большой удельный вес случаев с обширными туберкулезными пора-

жениями легких может указывать на значение для развития психоза не только инфекционного фактора и интоксикации, но и гипоксии, вызванной легочной недостаточностью.

Наследственная отягощенность психозами отмечена лишь у одного больного, туберкулез у родственников — у 5. У большинства больных выявлены добавочные патогенные факторы, которые вызывали обострение туберкулеза и способствовали возникновению психоза или являлись почвой, на которой разворачивался психоз. Сюда относятся грипп, роды, острые или хронические гнойные инфекции, наркомании, длительное переутомление, наличие резидуальной органической церебральной неполноценности, обусловленной травмой мозга, перенесенным в прошлом туберкулезным менингитом и т. д. Влияние предшествовавшей психогении не удалось отметить, хотя значение ее для течения туберкулеза общеизвестно.

При острых туберкулезных психозах, наблюдавшихся у 8 больных, обращают на себя внимание прежде всего их тесная связь с обострением туберкулезного процесса и параллелизм развития соматических и психопатологических симптомов. Мы не отмечали явлений «психосоматического баланса», на которые указывает Л. И. Айхенвальд (1929). Психические нарушения возникали через несколько дней (реже недель) после начала вспышки туберкулеза на фоне высокой температуры, изменений со стороны крови, четких соматических и рентгенологических симптомов активизации процесса, появления гнойных выделений из свищей при лимфадените и костном туберкулезе и т. д. и исчезали по мере улучшения общего состояния больного. Среди острых психозов преобладают случаи с аментивным состоянием (4 больных). Аментивные состояния при туберкулезе имеют некоторые особенности. Как правило, они редко возникают остро, им предшествуют короткие делириозные эпизоды, иногда состояния тревоги с отрывочными бредовыми высказываниями и беспокойством. Эти явления могут также не сразу перейти в аменцию, а смениться или коротким светлым промежутком, или непродолжительным состоянием ступора с элементами оглушенности. Аментивное состояние не отличается значительной глубиной, протекает с нерезким возбуждением, без выраженного аффекта. Иногда ■ нем можно отметить кататонические

черты, короткие периоды прояснения сознания. Аменция продолжается не более 2 нед и сменяется астенией. Наблюдавшиеся нами особенности аменции близки к тем, которые описаны при туберкулезе А. Н. Молоховым (1961). Мы не можем подтвердить точку зрения К. А. Вангенгейм (1962), что развитие аментивного синдрома всегда свидетельствует о милиаризации туберкулеза, а при туберкулезе легких можно наблюдать лишь астеническую спутанность. Мы отметили аменцию у 3 больных при обострении туберкулеза легких и у 1 — на фоне туберкулезного перитонита. Маниакальная окраска аменции, на которую указывает А. Г. Наку (1970), И. Т. Виктор и др., в описываемых нами случаях также не наблюдалась. Лишь у одного больного можно было отметить короткий маниакальный эпизод с делириантами включениями в дебюте психоза до развития аменции.

Делирий при туберкулезных психозах, по литературным данным (Б. К. Белецкий, Ф. Д. Любимова, 1940), встречается редко. Мы располагаем 2 наблюдениями, в которых при обострении туберкулеза легких развилось делириозное состояние, причем в 1 случае речь шла о больном, злоупотреблявшем алкоголем. Сумеречное помрачение сознания наблюдалось также у 2 больных. В обоих случаях оно возникло на фоне резко выраженной интоксикации, обусловленной обострением туберкулезного лимфаденита и туберкулеза кости с гноетечением из свищей. Один из этих больных в прошлом перенес туберкулезный менингит, у другого в период сумеречного состояния наблюдались явления менингизма. При люмбальной пункции у обоих обнаружены ликворная гипертензия, оводнение ликвора, отсутствие плеоцитоза. После пункции довольно быстро наступил регресс как неврологической, так и психопатологической симптоматики. У 2 больных при повторных обострениях туберкулеза возникали повторные состояния с помрачением сознания, но синдромологически эти психозы не были однородными.

Особо следует подчеркнуть, что наступающая после прояснения сознания астения отличается своей глубиной. В картине ее преобладают вялость и адинамия, настроение обычно колеблется в сторону субдепрессии с плаксивостью и тревожностью. Однако на отдаленных этапах катамнестические исследования уже не обнаруживают у этих больных ни астенических, ни депрессивно-

дистимических состояний. Из 8 больных один через год умер, а у остальных, несмотря на хроническое течение туберкулезного процесса с периодическими обострениями, нервно-психические нарушения не выявляются. Кратковременность астении после туберкулезной аменции отмечена и А. Г. Наку.

Случаи протрагированных туберкулезных психозов, которыми мы располагаем (9 наблюдений), представлены различными психопатологическими синдромами: галлюциноз у 3 больных, галлюцинаторно-параноидный синдром — у 2, депрессивно-ипохондрический — у 1, астено-ипохондрический — у 1, кататонический — у 1 больного. У 1 больной клиническая картина была настолько полиморфна, что ее синдромологическая оценка представляла значительные трудности.

Протрагированные психозы мы наблюдали, как правило, также при обострении туберкулеза легких. Исключение составляли лишь 2 больных, у которых депрессивно-ипохондрическое и астено-ипохондрическое состояния развились в период относительно благоприятного соматического состояния. В этом отношении наши наблюдения расходятся с данными В. П. Кушелева (1961), Л. П. Дуровой и В. А. Мильченко (1961), А. В. Сущина (1962), которые считают, что галлюцинаторно-параноидные, астено-параноидные и кататонические состояния возникают вне обострений туберкулеза, при его вялом течении.

Примером параноидного психоза при туберкулезе может служить следующее наблюдение.

Больной Ч., 1936 года рождения. Болен туберкулезом легких с 1950 г., неоднократно лечился в стационаре, является инвалидом II группы. Употребляет наркотики (гашиш, барбамил). 16/III 1959 г. у больного температура повысилась до $40,1^{\circ}\text{C}$, появились кашель и боль в груди. 17/III он стал тревожным, отказывался от приема пищи, неожиданно укусил брата, пытался ударить его ножницами. К родным относился подозрительно, спрашивал у матери, почему она молится, хотя это не соответствовало действительности. В ночь на 24/III незаметно ушел из дому, по возвращении утром был замкнут, не отвечал на вопросы. Был стационарирован в психиатрическую больницу.

В больнице фтизиатром установлен хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтративной вспышки, в мокроте обнаружены микобактерии туберкулеза. Соматическое состояние больного было средней тяжести, температура быстро упала до нормы. При поступлении беседовал неохотно, уклонялся от объяснений своего неправильного поведения, при осмотре отказывался выполнять инструкции, легко раздражался, становился злобным, грубым, порывался уйти, требовал выписки, угрожал в противном

случае разбить себе голову. Был напряжен, подозрителен, не разрешал больным подходить к его постели, отказывался от передач из дому от приема лекарств, старался вырвать из рук медицинской сестры и выбросить медикаменты. Свои переживания скрывал, своему поведению объяснения не давал. Многозначительно говорил, что он все видит и все понимает, или отказывался отвечать на вопросы. К ночи усиливался страх. В ночь на 26/III начал что-то искать ■ постели, бил рукой о кровать, бросал тапочки ■ больных ■ персонал, погасил свет и пытался душировать больного. Утром о своем поведении говорил смущенно и неохотно, рассказал лишь, что ему было страшно. В течение дня вял, малоподвижен. Свое заболевание туберкулезом считал неизлечимым, говоря об этом, начинал плакать. С 7/IV исчезли напряженность и злобность, больной стал мягче, охотно беседовал, критично относился к перенесенному психозу.

Катамнез (1966): почти постоянный кашель, потливость, иногда одышка. Неоднократно лечился ■ противотуберкулезном диспансере. Работает столяром на мебельной фабрике. Женится, имеет ребенка, хорошо относится к семье, спокоен, уступчив. Наркотики не употребляет.

Описанный случай отличался от параноидной шизофрении острым началом психоза без инициального периода, тесной связью его с обострением туберкулеза, отсутствием систематизации бредовых идей, их отрывочностью и преобладанием бредовой настроенности, наличием астенического фона с адинамией и слезливостью, кратковременным течением психоза и отсутствием, по данным катамнеза, шизофренических изменений личности.

Другой случай галлюцинаторно-параноидного состояния характеризовался еще большей остротой, ярко выраженным аффектом тревоги и страха, преобладанием слуховых галлюцинаций над отрывочными и нестойкими бредовыми идеями, резко выраженным бредовым возбуждением, явлениями идеаторного автоматизма. Очень сходными с этими состояниями были и случаи острого галлюциноза.

Литературные данные о возможности и частоте кататонического синдрома при туберкулезных психозах противоречивы. Л. А. Харчева, Н. А. Седых, Ф. Ф. Гемейнерман (1959) из 21 больного с психозами при туберкулезе легких у 9 больных отмечают преобладание кататонических симптомов. А. Н. Молохов (1961) у 10 из 46 больных наблюдал кататонический ступор в связи с обострением туберкулеза. В отличие от них К. А. Вангенгейм (1962) среди 37 больных туберкулезными психозами ни у одного не отмечала симптомов

кататонии. Наше единственное наблюдение развития кататонического синдрома при обострении фиброзно-кавернозного туберкулеза легких у больной С-й нельзя считать диагностически достоверным, так как, во-первых, психоз возник в послеродовом периоде, во-вторых, в этом единственном среди больных туберкулезными психозами случае было указание на наличие психоза у родственницы больной. Поэтому трудно оценить нозологическую принадлежность данного психического заболевания. Катамнез не помог разрешить этих сомнений, так как больная умерла от туберкулеза вскоре после выписки из больницы.

Противоречивы в литературе данные о развитии при туберкулезе аффективных нарушений. К. А. Вангенгейм (1962) и М. И. Кыликов (1967) появление маниакальных состояний связывают с терминальной стадией туберкулеза легких и считают прогностически неблагоприятными. В противоположность этому взгляду Г. А. Зубенко и Д. Э. Немировский (1963) оценивают маниакальную окраску психотических состояний как свойственный туберкулезу и прогностически благоприятный фактор. А. Н. Молохов в редких случаях наблюдал манию и вне связи с катастрофическим течением туберкулеза. В отличие от маниакальных депрессивные состояния считаются не характерными для туберкулезных психозов (Д. Л. Меерсон, 1929; В. П. Рудин, 1950). Отдельные больные с депрессией описаны В. К. Хорошко, В. Е. Макаровым, Г. А. Зубенко и Д. Э. Немировским. Мы также наблюдали лишь один случай затяжного депрессивно-ипохондрического состояния при вяло текущем фиброзно-кавернозном туберкулезе легких.

Обращает на себя внимание, что и после протрагированных туберкулезных психозов на отдаленных их этапах, несмотря на продолжающееся хроническое течение туберкулеза, иногда с частыми обострениями, редко обнаруживаются стойкие нервно-психические нарушения. Из 9 больных 2 умерли вскоре после выписки, и из остальных только у одного больного длительно сохраняется астено-апатическое состояние при наличии обширного двустороннего фиброзно-кавернозного процесса: больной легко утомляется, вял, малоподвижен, ни к чему не проявляет интереса, ничем не занимается, с трудом заставляя себя что-либо сделать.

Мы наблюдали один случай хронического туберкулезного психоза, представляющий определенный интерес.

Больной И., 1926 года рождения. Среди родственников психически больных нет. В раннем детстве перенес заболевание обеих ушей, с тех пор слух понижен, периодически возникало гноетечение из ушей. Окончил 4 класса, учился удовлетворительно. Рано начал работать на совхозе пастухом, всегда считался хорошим работником. Алкоголь употреблял изредка. По характеру общительный, добродушный, веселый. С 1953 г. страдает туберкулезом шейных лимфатических узлов и левого локтевого сустава; заболевания легких не обнаруживали. В мае 1960 г. у больного повысилась температура, появились кашель и слабость, он заметно похудел, плохо ел и спал. В июне стал необщителен, пуглив, почти не выходил из дому. Работу оставил. Появились шум и звон в голове, слышал около уха множество голосов, «как по радио». В степи встретил человека, вид которого показался зловещим, а взгляд многозначительным, появился страх, больной стал прятаться. С 5/VIII 1960 г. страх усилился, ночью больной бежал из дому и бегал по поселку, пытался прыгнуть в колодец. 8/VIII был стационарирован в психиатрическую больницу.

При поступлении был спокоен и ориентирован, считал себя больным и охотно рассказывал о своем заболевании. Слышал в голове завывание и звон, со стороны — голоса и музыку. О содержании слышимых разговоров рассказать затруднялся, но просил помочь ему избавиться от них. Помнил, что испытывал страх, опасался преследования, прятался и пытался утопиться в колодце.

В первые 10 дней у больного отмечалось повышение температуры до 39°C , в дальнейшем — субфебрилитет. На основании физических и рентгенологических данных фтизиатром диагностирован инфильтративный туберкулез легких в фазе вспышки и распада. В анализе крови нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы (палочкоядерных — 5%, сегментоядерных — 82%), СОЭ 54 мм в час. В мокроте обнаружены микобактерии туберкулеза. Отоларингологом установлен сухой адгезивный катар обеих средних ушей. В неврологическом статусе патологии не обнаружено.

Через 10 дней после поступления вместе с падением температуры слуховые галлюцинации исчезли. Еще в течение месяца больной был ослаблен, вял, много лежал, слышал звон и шум в голове, затем эти явления исчезли. По миновании вспышки туберкулеза выписан 3/XII. Был признан инвалидом, дома чувствовал себя удовлетворительно, но кашлял и иногда выделял мокроту.

В апреле 1961 г. больной вновь стал слышать голоса, которые то пели, то бранили его. Отвечал им вслух, уединялся, уходил из дому, иногда испытывал страх. 12/V 1961 г. повторно стационарирован. В течение 3 нед лихорадил. Истощен, кашляет, выделяет мокроту. При рентгеноскопии имеется подозрение на полость в правом легком. Терапевтом диагностирован инфильтративный туберкулез легких в фазе вспышки и распада. Больной был ориентирован, слышал голоса, «как по радио», которые пели, разговаривали между собой, иногда бранили его. Обычно мягок, приветлив, относится к галлюцинациям с частичной критикой и согласен лечиться, но иногда отказывается от лечения, так как голоса предупреждают его об от-

равлении. Галлюцинации исчезли через 2 мес, к психозу больной относился критично. Соматически поправился и 16/X был выписан. Дома был слаб, много лежал, почти ничем не занимался. В начале 1962 г. появился страх, больной никого не впускал в дом и не отпускал от себя жену, говорил, что все на него смотрят, сам с собой разговаривал.

При поступлении в больницу 4/VI 1962 г. ориентирован, охотно беседует, жалуется на головные боли и шум в голове. Тревожен, слышит не вполне четкие голоса, не может уловить содержание этих разговоров, высказывает предположение, что кто-то его преследует. В первые 2 дня температура до 38,8°C, в последующем субфебрилитет, кашель с мокротой. При рентгеноскопии в обоих легких обнаруживаются множественные полиморфные очаговые тени, справа определяется полость с инфильтрацией вокруг, слева — подозрение на полость. Фтизиатр диагностировал хронический диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада. В неврологическом статусе выявлены сглаженность левой носогубной складки, неравномерность коленных и ахилловых рефлексов, симптом Маринеску с обеих сторон. Через 3 дня после поступления тревога исчезла. Больной оставался адинамичным, лежа в постели и укрываясь с головой, слышал голоса, которые повторяли его мысли, высказывал опасения, что их слышат окружающие. Был благодушен, не тяготился пребыванием в больнице. Выписан 11/II 1963 г. после ликвидации вспышки туберкулеза.

Катамнез (1968): до 1964 г. постоянно слышал голоса, которые угрожали лишить его пенсии, относился к ним критически, вел себя правильно; в 1964 г. слуховые обманы исчезли. Обнаруживает примитивность суждений, нерезко выраженное снижение интеллекта с нарушением критики.

В описанном случае выявляется тесная связь рецидивов психоза с обострениями туберкулеза, хотя и генезе галлюциноза имеет значение и тугоухость, обусловленная хроническим заболеванием обеих ушей. Развитие стойкого хронического галлюциноза, появление органической неврологической симптоматики и негрубой деменции дают основание предполагать в данном случае экзогенно-органический характер психических нарушений при туберкулезе.

Обращают на себя внимание, что на отдаленных этапах туберкулезных психозов, несмотря на продолжающееся длительное и часто неблагоприятное течение туберкулеза легких, при нем наиболее редко обнаруживаются как нервно-психические нарушения с невротоподобными картинами, так и органические изменения психики, что в сочетании со сравнительной редкостью возникновения туберкулезных психозов дает основание подтверждать малую ранимость нервной системы при туберкулезе по сравнению не только с другими хроническими, но и с острыми инфекциями.

На основании своего материала мы не можем говорить о значении для возникновения туберкулезных психозов антибактериальной терапии туберкулеза как дополнительного токсического фактора. Такая точка зрения была высказана А. Н. Молоховым (1961). Среди наших больных только у 4 психоз начался в период проведения терапии антибактериальными средствами — стрептомицином, фтивазидом, тубазидом и ПАСК (случаев лечения циклосерином не было). Однако психоз возникал обычно уже после длительного лечения, его динамика была целиком связана с динамикой туберкулезного процесса. Терапия, которую продолжали применять и в период психоза, вела к ликвидации как вспышки туберкулеза, так и психических нарушений; никаких симптомов побочного токсического действия препаратов не отмечалось. В то же время 2 случая лекарственных психозов при лечении туберкулеза, которые мы наблюдали (острый паранойд при применении циклосерина и сумеречное помрачение сознания после серии эпилептических припадков, возникших в результате случайного приема большой дозы тубазида), характеризуются другими особенностями. Здесь не обнаруживалось какой-либо связи с течением туберкулеза, нервно-психические нарушения отличались чрезвычайной остротой, сопровождались другими признаками лекарственной интоксикации и исчезали очень быстро после отмены вызвавшего их препарата.

Небольшое число наших наблюдений, конечно, ограничивает выводы о клинике и течении туберкулезных психозов, однако все же говорит о возможности возникновения психических нарушений, этиологически связанных с туберкулезом.

Лечение туберкулезных психозов должно проводиться обязательно совместно психиатром и фтизиатром. Поскольку психические нарушения возникают обычно на фоне активного туберкулезного процесса, противотуберкулезная терапия продолжается. Лишь в случаях, когда больной до появления психических нарушений получал препараты, которые могли способствовать их развитию (циклосерин, тубазид), эти препараты следует заменить после консультации с фтизиатром, исходя из соматического состояния больного. Меньшую опасность в этом отношении представляют стрептомицин, фтивазид, ПАСК. При аментивных

и аментивно-делириозных состояниях для купирования психоза применяется аминазин, который, как правило, хорошо переносится больными туберкулезом. В случаях сумеречных состояний, при появлении симптомов менингизма с терапевтической целью производят люмбальную пункцию, показана дегидратационная терапия. При протрагированных туберкулезных психозах в зависимости от синдромологической картины можно применять аминазин, галоперидол, тизерцин, мепробамат, триоксазин в небольших и средних дозировках. При затяжных психозах, в случаях, когда происходит затихание туберкулезного процесса, Г. О. Язмаджян и Л. О. Галстян (1963) рекомендуют инсулинотерапию. Однако ее применение требует очень большой осторожности, так как может привести к обострению туберкулезного процесса, и допустимо лишь в небольших дозах под постоянным наблюдением фтизиатра. Лечение туберкулезных психозов обязательно должно включать массивную витаминотерапию.

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЕ ПСИХОЗЫ

Бруцеллезные психозы относятся к краевой патологии, и частота их возникновения непосредственно связана с распространением бруцеллеза среди людей и животных в данной местности, с контактом людей с больными животными в процессе профессиональной деятельности и в быту. Вместе с тем она прямо не отражает заболеваемость бруцеллезом, ибо, как правило, психозы возникают не в острых случаях бруцеллеза, а у людей, заболевших много лет назад, на фоне хронического, подчас латентного течения инфекции. Развитие психозов именно при хроническом бруцеллезе подчеркивается подавляющим большинством авторов (Э. М. Залкинд, 1941; В. В. Долгошеева, 1954; Т. Е. Тощева, 1956; Н. Н. Фирсова, 1956; Г. И. Шакирзянова, 1961; С. Н. Ларин, Н. П. Стаценко, 1964, и др.). Если при остром бруцеллезе можно установить параллелизм между развитием соматических и психических нарушений, то в случаях хронического бруцеллеза этого параллелизма не существует (П. М. Желобов, 1959; Т. Е. Тощева, 1960). З. А. Копиль-Левина (1961), изучавшая психические нарушения у различного контингента больных бруцеллезом (в поликлинике, в инфекционной и психиатрической больницах), прямо указывает, что у соматических больных долго не выявляются психические нарушения, а у психически больных не устанавливаются соматические симптомы.

Предложенные классификации бруцеллезных психозов отличаются большой сложностью, что в значительной мере определяется многообразием наблюдаемых при них психопатологических состояний. П. М. Желобов (1959) выделяет: 1) нервно-психический фон бруцеллеза; 2) психозы с типом общецеребральных реакций; 3) психозы и отдельные психические нарушения, проходящие по органическому типу реакции; 4) метабруцеллезные психические нарушения с картинами разных вариантов затяжных соматогенных психозов; 5) психические нарушения

при бруцеллезе в сочетании с проявлениями других психозов. И. Ю. Берхина (1959) в своей классификации пытается сопоставить картины нервно-психических нарушений с формой бруцеллеза, этапом и характером его течения, иммунобиологическими и патоморфологическими особенностями, что несомненно дает возможность ближе подойти к вопросу патогенеза тех или иных психопатологических состояний. Однако эти классификации отличаются громоздкостью и затрудняют сравнительную оценку бруцеллезных и других инфекционных психозов. Б. Р. Рицик (1968) при хроническом бруцеллезе выделяет церебрастенический синдром и психотические формы, к которым относит психозы с преобладанием эмоциональных нарушений, бредовые психозы, эпилептиформный тип реакции, кататоноподобный синдром, дементные формы и острый вербальный галлюциноз.

Возникновению бруцеллезных психозов предшествуют легкие нервно-психические нарушения, которые в литературе получили наименование «нервно-психического фона бруцеллеза» (Э. М. Залкинд, 1951; П. М. Желобов, 1946; Ю. А. Выясновский, 1954, и др.). Сюда относятся головные боли, головокружение, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, патологические сдвиги в характере, часто пониженное настроение, неприятные ощущения в различных частях тела, отдельные оптико-вестибулярные и психосенсорные нарушения. Б. Н. Серафимов (1937) называл эту картину «начальной стадией экзогенного типа реакций при бруцеллезе». А. Е. Бланкфельд (1950) указывает на особый колорит, который вносит возраст в картину астении: у подростков она протекает с эйфорией, в позднем возрасте — со слабодушием, в старческом обнаруживается только снижение общего соматического и психического тонуса. По мнению Л. В. Александровой (1962), при бруцеллезе, в отличие от других инфекций, астения отличается преобладанием психической истощаемости над физической.

В 30-е годы, до введения в терапию бруцеллеза антибиотиков, на фоне острого бруцеллеза с волнообразной температурной кривой возникали психозы с помрачением сознания, которые соответственно характеризовались волнообразностью, периодичностью развертывания психотических симптомов И. Ю. Берхина, 1937; П. М. Желобов и К. В. Васильева, 1937). За последние десятилетия

наряду с изменением клиники бруцеллеза, преобладанием легких, латентных и первично хронических форм (Г. М. Фрейдович, 1959; Т. Х. Наджмиддинов, 1963) изменились и особенности нервно-психических нарушений при бруцеллезе: реже возникают психозы с помрачением сознания, чаще описываются психотические состояния с «переходными» синдромами. Правда, в литературе по этому поводу имеются противоречивые суждения. Г. И. Шакирзянова (1961) среди 53 больных наблюдала лишь 2 с делирием, а по мнению С. Н. Ларина и Н. П. Стаценко (1964), за 1957—1963 гг. случаи делириозных психозов при бруцеллезе участились.

Аффективные нарушения (депрессивные и маниакальные состояния) считаются наиболее характерными для бруцеллезных психозов, протекающих без помрачения сознания. В связи с этим в литературе большое внимание уделялось вопросу о взаимоотношении бруцеллеза и маниакально-депрессивного психоза; высказывалась и свое время мысль о провокации бруцеллезом маниакально-депрессивного психоза (Э. М. Залкинд, 1937; Б. Н. Серафимов, 1939). П. М. Желобов (1946) пытался объяснить эти клинические особенности биологическим сродством между указанными заболеваниями, а И. Ю. Берхина (1961) выдвинула предположение, что они обусловлены общими для обоих заболеваний патофизиологическими механизмами, среди которых определенное значение имеет поражение бруцеллезной инфекцией таламо-гипоталамической области. Последующие клинические наблюдения обнаружили, что аффективные нарушения при бруцеллезных психозах значительно отличаются от сходных при циркулярном психозе наличием астении, апродуктивностью и включением симптомов экзогенно-органического ряда. При этом явления органического слабоумия нарастают независимо от приступов аффективных нарушений (Т. А. Лазаренко, 1970).

Параноидный синдром при бруцеллезе был впервые описан Б. Н. Серафимовым в 1937 г. В дальнейшем в отечественной литературе почти не встречалось описаний бредовых бруцеллезных психозов. Т. Е. Тощева (1960) отмечала, что галлюциноз может протекать с явлениями психического автоматизма и преходящими бредовыми идеями. Б. Р. Рицик (1968) считает, что ядром синдрома обычно является галлюциноз, а бредовые идеи развиваются на его основе, но указывает и на возможность раз-

вития связного инкапсулированного бреда преследования, ревности и ущерба. По данным Л. И. Киселевой (1963), галлюцинаторно-параноидный синдром по частоте возникновения стоит на первом месте при бруцеллезных психозах, что, однако, не совпадает с наблюдениями большинства авторов. А. А. Зайцев (1964) наблюдал 4 случая возникновения у больных хроническим бруцеллезом парафренных состояний.

Среди изученных нами 53 больных бруцеллезными психозами было 46 женщин. Преобладание женщин обусловлено эпидемиологическими факторами, ибо женщины чаще занимаются уходом за общественным и личным скотом и потому имеют более тесный контакт с источником инфекции. П. Ф. Здродовский (1948) указывает, что с исчезновением профессиональной разницы «параллельно стирается и разница заболеваемости по полу». У 36 больных можно установить непосредственный контакт с источником заражения (бруцеллезным скотом или продуктами животноводства), у остальных выявить его не удается, но в преобладающем большинстве это были жители сельской местности, где имели место заболевания бруцеллезом среди людей и животных.

Бруцеллезные психозы чаще всего возникали у лиц среднего и пожилого возраста. Из 53 больных в возрасте от 31 года до 40 лет было 15 человек, от 41 года до 50 лет — 24, старше 50 лет — 4 и только 10 больных были моложе 30 лет. В этом сказываются как профессиональные условия, так и тот факт, что психозы обычно возникали у длительно болевших бруцеллезом: только у 10 больных можно было говорить об остром бруцеллезе, у 43 заболевание носило хронический характер и до начала психоза протекало в течение ряда лет.

Острые бруцеллезные психозы составляли около $\frac{1}{3}$ случаев (16 больных). Из них у 10 больных психические нарушения развились при остром бруцеллезе, у остальных на фоне хронического течения инфекции. Аменция в 4 случаях возникла при остром бруцеллезе на 2—7-й день заболевания при наличии выраженных соматических симптомов (ундулирующая лихорадка, ознобы, поты, явления полиартрита, гепато-лиенальный синдром и др.) и протекала кратковременно, продолжаясь не более 2 нед и заканчиваясь с падением температуры или несколько раньше. В течение ее периодически на несколько часов сознание прояснялось, и тогда сразу

выявлялись выраженные астенические симптомы (головные боли, резкая слабость и истощаемость). В единственном случае развития аменции при обострении хронического бруцеллеза соматические проявления болезни были стерты и аменции предшествовало в течение суток состояние оглушения. У всех наших больных при аменции наблюдались совершенно хаотическое, малой амплитуды двигательное возбуждение, почти полное отсутствие речевой продукции и малая аффективная насыщенность переживаний. В двух случаях, в которых в преморбидном состоянии сочетались дополнительные патогенные факторы, вслед за аменцией развивалось кататоноподобное состояние или преходящий псевдопаралитический синдром.

Возникновение сумеречного состояния (у 5 больных) обычно указывает на органический характер мозгового процесса. Оно развивается при остром бруцеллезе или обострении хронического в случаях либо явно органического поражения головного мозга (типа менинго-энцефалита или арахноидита), либо при наличии резидуальной церебрально-органической недостаточности.

У больной Г-вой, 1910 года рождения, с 1951 г. болевшей бруцеллезом с частыми обострениями, через 4 мес после смерти мужа, которую она тяжело переживала, с ноября 1956 г. постепенно стали нарастать резкие головные боли, иногда появлялась рвота. 9/XII 1956 г. повысилась температура, рвота стала непрерывной, общее состояние резко ухудшилось, и 10/XII больная была стационарирована в неврологическое отделение, где диагностирован бруцеллезный менингит. В период стихания менингита, при нормальной температуре и уменьшении изменений в ликворе, 18/XII вечером внезапно возбудилась, кричала, что у нее умерла сестра, требовала отпустить ее домой, пыталась бежать. Была дезориентирована, не узнавала родных. При поступлении в психиатрическую больницу 22/XII была беспокойна, плакала, многоречиво повторяла, что ее сестра умерла, а ее не пускают на похороны, что она пойдет к детям, что ее хотят убить. Не отвечала на вопросы по существу, не понимала, с кем она разговаривает, и где находится, не узнавала пришедшую к ней сестру. Через несколько часов сознание прояснилось. Смутно помнила, что в неврологическом отделении слышала, что ее должны убить, плакала и пыталась бежать. Через 2 дня и эти переживания амнезировала. Жаловалась на головную боль, плохо переносила шум. 27/XII была выписана.

При катamnестическом обследовании в 1964 г. психических нарушений не обнаруживала. Отмечала, что стала раздражительной и вспыльчивой, часто испытывала головные боли. Повторялись обострения бруцеллеза, по поводу которых несколько раз лечилась в больнице.

У описанной больной очередное обострение бруцеллеза протекало с картиной бруцеллезного менингита. В пе-

риод его затихания по
возникло сумеречное
тировкой, полной утра
живаний, возбужденное
решилось. В первые
больной еще сохраняли
своих болезненных гер
ная амнезия. При пост
неврологической и пси
наруживалось.
Сумеречное состояни
няется коротким период
ния сменилась депресс
характер, а в дальнейш
бруцеллеза дважды п
состояния, в картине
страх, яркие устраш
отдельные элементарн
чивые мысли, отрывоч
характера.
Синдром оглушения
ся при обострении хро
Больная Ш-ва, 1900 го
больную бруцеллезом корс
Заболела бруцеллезом в аг
в больнице, получала вакцин
ла, были боли в суставах. Т
туры до 39° С стала растер
ровала на обращенную к не
рическую больницу поступи
мами до 38,6° С. В соматич
кардия, увеличена и болез
СОЭ 11 мм в час. Положи
статусе справа сглаженнос
венные рефлексы, неуверен
точной пробе справа. При
ва, неточно называла год.
осмысливала окружающую
правильные, но односложн
Указания выполняла не ср
гидратационная терапия.
день стала отвечать на во
ориентировку. 2/III сознани
ведена для лечения в бру
Катamnез (1964): обост
головные боли, головокруж
обидчива и плаксива.

риод его затихания после падения температуры остро возникло сумеречное помрачение сознания с дезориентировкой, полной утратой контакта с реальной обстановкой, возбуждением, аффективной насыщенностью переживаний, которое продолжалось 4 сут и критически разрешилось. В первые дни после прояснения сознания у больной еще сохранялись отрывочные воспоминания о своих болезненных переживаниях, затем наступила полная амнезия. При последующих обострениях бруцеллеза неврологической и психотической симптоматики не обнаруживалось.

Сумеречное состояние продолжается 2—5 сут и сменяется коротким периодом астении. В одном случае астения сменилась депрессией, которая приняла затяжной характер, а в дальнейшем на фоне хронического течения бруцеллеза дважды повторялись астено-депрессивные состояния, в картине которых отмечались нерезкий страх, яркие устрашающие сновидения, а после и отдельные элементарные слуховые галлюцинации, навязчивые мысли, отрывочные идеи отношения сенситивного характера.

Синдром оглушения только у 1 из 4 больных развивался при обострении хронического бруцеллеза.

Больная Ш-ва, 1900 года рождения. В личном хозяйстве имела больную бруцеллезом корову, употребляла ■ пищу сырое молоко. Заболела бруцеллезом в апреле 1952 г., несколько месяцев лечилась в больнице, получала вакцину. После выписки периодически лихорадила, были боли в суставах. 22/II 1953 г. на фоне повышения температуры до 39° С стала растерянной, не разговаривала, не сразу реагировала на обращенную к ней речь, была малоподвижной. В психиатрическую больницу поступила 25/II. Температура повышена с подъемами до 38,6° С. В соматическом статусе явления полиартрита, тахикардия, увеличена и болезненна печень. В анализе крови л. 3100; СОЭ 11 мм в час. Положительная проба Бюрне. В неврологическом статусе справа сглаженность носогубной складки, снижены подошвенные рефлексы, неуверенность при пальце-носовой и коленно-пяточной пробе справа. При поступлении была заторможена, молчалива, неточно называла год, не могла назвать месяца и числа. Плохо осмысливала окружающую обстановку. На часть вопросов давала правильные, но односложные ответы, на другие вообще не отвечала. Указания выполняла не сразу и медленно. Больной была начата дегидратационная терапия. Сознание прояснялось постепенно, на 3-й день стала отвечать на вопросы, но обнаруживала не вполне четкую ориентировку. 2/III сознание ясное, резко астенизирована. 4/III перенесена для лечения в бруцеллезное отделение областной больницы.

Катамнез (1964): обострений бруцеллеза не было, жалуется на головные боли, головокружение, бессонницу, боли в суставах, стала обидчива и плаксива.

У остальных 3 больных состояние оглушения возникало в период отсутствия соматических проявлений обострения хронического бруцеллеза. При проведении люмбальной пункции обнаружено высокое давление ликвора, после пункции сразу резко улучшалось состояние, сознание прояснялось. Это дает основание предполагать, что возникновение состояния оглушения было тесно связано с гипертензионным синдромом.

Острые бруцеллезные психозы обычно кратковременны, продолжаются не более 1—1½ мес, за исключением тех случаев, в которых после прояснения сознания развивается кататоноподобный синдром или галлюциноз. Чаще же после психоза наступает состояние астении. Все острые психозы имеют черты «органичности» болезненного процесса и обычно сочетаются с симптомами органического поражения головного мозга (неврологические органические знаки, гипертензионный синдром, отдельные эпилептиформные припадки или развернутая клиническая картина менингита или арахноидита). Однако все эти проявления обратимы и не сопровождаются развитием органического психосиндрома.

Протрагированные психозы (19 больных) возникают при хроническом бруцеллезе с многолетним течением, когда признаки обострения отсутствуют, или при латентном бруцеллезе, впервые диагностируемом в психиатрической больнице. За последние годы число протрагированных психозов заметно увеличилось при одновременном уменьшении числа острых психозов. Если за 1946—1960 гг. наблюдалось 5 случаев протрагированных психозов, то за последующие 5 лет их было 14. Возникновению их предшествует длительный неврозоподобный этап. У большинства больных он характеризуется астеническим синдромом с головными болями, головокружением, физической и психической истощаемостью, невыносимостью к шуму, раздражительностью. В ряде случаев на фоне астении появляются и аффективные нарушения — пониженное настроение с эпизодами тревоги и страхом смерти. У других больных наряду с астенией обнаруживаются многочисленные сенестопатии и ипохондричность. Протрагированные психозы, которые представлены преимущественно различными депрессивными синдромами, как бы вытекают из этих предшествующих неврозоподобных состояний за счет углубления депрессивных и ипохондрических симптомов.

Депрессивно-ипохондрические состояния возникают на фоне ярких сенестопатий. Различные неприятные ощущения сопровождаются пониженным настроением, убежденностью в безнадежности своего состояния, в неэффективности или вредности проводимого лечения. Астения в этих случаях выражена нерезко, а депрессия довольно глубокая, сопровождается тревогой, ажитацией и даже суицидальными тенденциями. Ипохондрический синдром может приобретать характер ипохондрического бреда. При астено-депрессивных состояниях наряду с головными болями, утомляемостью, раздражительностью, снижением способности к запоминанию, пониженным настроением, плаксивостью наблюдались кошмарные сновидения и отдельные гипнагогические слуховые и тактильные галлюцинации. Депрессия частично обусловлена психогенными моментами, определяющими ее как реакцию на тяжелое и длительное болезненное состояние.

По миновании острых и протрагированных психозов у половины больных обнаруживались стойкие нервно-психические нарушения, по своей клинической картине близкие к легкому астено-депрессивному состоянию. В основе их лежит астенический синдром, который сочетается с интенсивными головными болями, нередко сопровождающимися рвотой. Больные жаловались на постоянное недомогание, у них отмечалась резко повышенная утомляемость во время работы, при продолжительных разговорах, что заставляло их избегать общества людей, обуславливало невозможность выполнять даже легкую работу. На фоне астении отмечались колебания настроения в сторону тоскливости или стойко пониженное настроение с плаксивостью. Глубина астении была значительно более выражена после протрагированных психозов, чем после острых. Лишь у некоторых больных ее устойчивость может быть объяснена повторными обострениями бруцеллеза. В ряде случаев интенсивные головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, давали основание придавать ведущее значение в патогенезе стойких астенических состояний нарушениям ликворообращения и гипертензионному синдрому. Указанные случаи как бы перебрасывали мост к группе бруцеллезных психозов, протекающих на фоне постепенного прогрессивного нарастания органических изменений психики.

Многие авторы подчеркивали органическую обусловленность бруцеллезных психозов. Э. М. Залкинд (1941)

считал, что при них возможны «экзогенного типа реакции» как выражение интоксикации, но чаще обнаруживаются менинго-энцефалит и энцефалит, что подтверждается органическим характером психопатологических синдромов, неврологическими нарушениями и изменениями в ликворе. И. Ю. Берхина (1941) отметила, что даже при незначительности неврологических знаков, структура психоза говорила о его органической обусловленности. Б. Н. Серафимов (1946), указывая на значение для возникновения ряда психопатологических симптомов при бруцеллезе нарушений кровообращения и поражения сосудов в области коры и подкорковых узлов, подчеркивал, что граница между функциональными и органическими изменениями здесь условна. О тенденции бруцеллезных психозов к органическому развитию на основе поражения сосудов упоминает В. В. Долгошеева (1954). Частоту неврологических симптомов и ликворных нарушений, позволяющих говорить об энцефалите и менингите, отмечали Т. Е. Тощева (1956) и Л. А. Боголюбова (1954). И. Ю. Берхина (1959) в случаях периодических сумеречных состояний, аментивных и депрессивных синдромов при бруцеллезе обнаруживала неврологически выраженную картину менинго-энцефалита и при пневмоэнцефалографии — локальный арахноидит. Scheid (1960) также связывает большинство случаев бруцеллезных психозов с органическим церебральным процессом.

В работах о патоморфологии бруцеллезных психозов (Ю. Л. Альтшуллер, 1961; В. В. Веселова, 1964) описываются глубокие деструктивные процессы в сосудах мозга в виде различной степени воспалительных изменений в стенке сосудов, дисциркуляторные расстройства и явления воспаления в мягкой мозговой оболочке.

Мы отмечали «органическую окраску» психопатологических синдромов при описании острых бруцеллезных психозов. Это проявлялось в особенностях аменции, в частоте и закономерностях возникновения сумеречных состояний сознания, в непосредственной связи синдрома оглушения с ликворной гипертензией и подтверждалось также наличием неврологических симптомов у подавляющего большинства больных острыми и протрагированными бруцеллезными психозами. Однако все эти проявления были преходящими, не носили стойкого характера и не приводили к необратимым исходам.

Еще более наглядна органическая основа заболевания

Большую хроническую
118 случаев. При этом
неврологическим на-
в этой группе представ-
ляющим течением и
люциноза. Приводим кра-
тезны.

Больная Ш-ва. 1915 года р.
периодически появлялась в ста-
ции, лечилась в стационаре.
родила ребенка, кормила грудью.
бруцеллез вместе с ребенком
появлялась на головную боль, не-
до 38,6°C. Не сразу отвечала
говорила, что тяжело больна.
стала беспокойной, пела, крича
принесенного ей для кормлени-
душить. В психиатрическую б-
10 дней — температура с подъе-
Истощена, увеличены шейные
ая левого коленного сустава.
тулось до 150 ударов в минуту.
вергенция слева ослаблена, пр-
подожвенные рефлексы ослабле-
беспокойна, суетлива, становит-
пол, все делает молча. Времен-
только на родном (казахском)
вопросы. Резко сопротивляется
ние проявилось, была астениз-
истощаема. О начале болезни не
аблюдался страх, слышала не-
расстрела. Выписана 17/VIII.
В последующие годы чувс-
ботала рабочей на железной д-
бруцеллеза лечилась в стациона-
боли, страх, бессонница, боль
ее увезут и убьют. 11/V ста-
3 см. В крови реакция Райта с-
ложительная. Проба Бюрне с-
жидкости: давление повышени-
реакция Панди отрицательная.
и Хеддлсона отрицательные. Д-
где находится, не осмысляет он-
головную боль, головокруже-
жена. Слышит голос, который
о содержании слышимых разго-
роение пониженное. Через 2
и времени. В течение 4 мес п-
подвижна, немногословна, б-
настроение оставалось п-

у больных хроническими бруцеллезными психозами (18 случаев), приведшими к стойким необратимым нервно-психическим нарушениям. Наибольший интерес в этой группе представляют 10 больных с рецидивирующим течением и преобладающей картиной галлюциноза. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Больная Ш-ва, 1915 года рождения. Больна бруцеллезом с 1947 г., периодически появлялась высокая температура, были боли в суставах и пояснице, лечилась в стационаре и амбулаторно. В январе 1950 г. родила ребенка, кормила грудью. 23/VI 1950 г. в связи с обострением бруцеллеза вместе с ребенком помещена в районную больницу. Жаловалась на головную боль, недомогание, температура поднималась до 38,6°C. Не сразу отвечала на вопросы, неточно называла дату, говорила, что тяжело больна, что ей хотят причинить зло. 24/VI стала беспокойной, пела, кричала, никого не узнавала, отталкивала принесенного ей для кормления ребенка, чужого ребенка пыталась душировать. В психиатрическую больницу поступила 27/VI. В течение 20 дней — температура с подъемами до 39,6°C и падением до нормы. Истощена, увеличены шейные лимфатические узлы, явления воспаления левого коленного сустава, правая стопа отека и болезненна, пульс до 150 ударов в минуту. Зрачки равномерно расширены, конвергенция слева ослаблена, правая носогубная складка сглажена, подошвенные рефлексы ослаблены, брюшные не вызываются. Больная беспокойна, суежлива, становится на колени, кланяется, ложится на пол, все делает молча. Временами кричит, плачет, произносит слова только на родном (казахском) языке. Не реагирует и не отвечает на вопросы. Резко сопротивляется осмотру и кормлению. 12/VII сознание прояснилось, была астенизирована, плаксива, молчалива, легко истощаема. О начале болезни не помнила. 2/VIII в течение одного дня наблюдался страх, слышала, как ее называли бандиткой, опасалась расстрела. Выписана 17/VIII.

В последующие годы чувствовала себя удовлетворительно, работала рабочей на железной дороге. В 1956 г. по поводу обострения бруцеллеза лечилась в стационаре. 3/V 1957 г. появились головные боли, страх, бессонница, больная говорила, что должна умереть, что ее увезут и убьют. 11/V стационарирована.

Температура нормальная. Боли в суставах, печень увеличена на 3 см. В крови реакция Райта отрицательная, реакция Хеддлсона положительная. Проба Бюрне положительная. Анализ спинномозговой жидкости: давление повышенное, содержание белка 0,56%, цитоз 3, реакция Панди положительная (+), реакции Нонне-Апельта, Райта и Хеддлсона отрицательные. Дату называет неточно, не понимает, где находится, не осмысляет окружающей обстановки. Жалуется на головную боль, головокружение, сонливость. Молчалива, заторможена. Слышит голоса, которые бранят и обвиняют ее, испытывает страх. Изредка отвечает голосам вслух, не всегда может рассказать о содержании слышимых разговоров или тут же их забывает. Настроение пониженное. Через 2 нед появилась ориентировка в месте и времени. В течение 4 мес постоянно галлюцинировала, была мало подвижна, немногословна, бездеятельна. Затем галлюцинации исчезли, настроение оставалось пониженным, часто плакала. Выписана 6/XI.

Продолжала работать на производстве. Периодически испытывала головную боль, головокружение, боли в суставах. Стала более раздражительной, настроение было чаще пониженным. С начала 1961 г. появилось дрожание в правой руке. 4/III 1961 г. резко усилилась головная боль, появился страх, больная была многоречива, кричала, что ее кто-то зовет, что ее окружают чужие люди. Слышала множество голосов умерших знакомых, которые бранили и оскорбляли ее. Голос сообщил, что приехал ее покойный отец, и она босиком по снегу побежала на вокзал. 7/III помещена в больницу.

Температура нормальная. Болезненность в суставах, обморожение стоп II степени. Неврологический статус: правый угол рта опущен, справа повышены сухожильные и периостальные рефлексy, легкий хоботковый рефлекс, мелкий тремор в правой кисти, походка скованная. На краниограмме — усиление пальцевых вдавлений. При спинномозговой пункции давление ликвора повышено (ликвор вытекает струей), анализ ликвора без патологических изменений. Сознание ясное, ориентирована. Тихо и медленно отвечает на вопросы, почти все время лежит, необщительна. Настроение пониженное. Слышит женский голос, угрожающий убийством ей и ее детям. На следующий день после люмбальной пункции головная боль уменьшилась, стало «легче думать», исчезли галлюцинации и тоскливость. 20/IV была выписана, но дома постоянно лежала в постели, была угнетена, отказывалась от еды, и 2/V возвращена в больницу. Жалуется на шум в голове и на то, что «трудно соображать». Печальна, малоподвижна, говорит шепотом. Слышит шум и иногда отдельные крики. Сохраняется сознание болезни. В течение 2 мес состояние однообразное. 4/VII (на следующий день после люмбальной пункции, при которой выявлено повышение давления спинномозговой жидкости) стала заметно живее, громко разговаривала, сообщила, что «в голове посветлело», «легче думать»; мысли стали яснее. Исчезли галлюцинации, тоскливость. Сохранялись слабость, утомляемость, нерезкие головные боли. 12/VIII выписана.

Была признана инвалидом II группы, занималась домашним хозяйством. В последующем обострения психического заболевания наступали в 1963, 1964, 1965, 1966 (трижды) годах. Общим в их психопатологической картине было наличие синдрома галлюциноза. В самом начале приступов можно было отметить очень легкую степень помрачения сознания, которая проявлялась лишь дезориентировкой во времени и обнаруживаемой после ликвидации обострения амнезией на этот период. Наблюдались также гипнагогические зрительные галлюцинации стереотипного содержания. Острота галлюциноза, его выраженность, яркость, продолжительность уменьшились. В картине приступов все более заметными становились симптомы астении и неглубокой депрессии с заторможенностью, но без бредовых идей и суицидальных мыслей. Галлюцинации также не сопровождались формированием бредовых идей. Постепенно обнаруживалось и нарастало снижение памяти. Оно отмечено и при психологическом обследовании наряду с ослаблением внимания и замедленностью мышления. В неврологическом статусе заметной динамики не было. При краниографии и спинномозговой пункции выявлялся гипертензионный синдром. После пункции обычно улучшалось состояние, галлюцинации исчезали или теряли свою выраженность, уменьшалась тоскливость. Светлые промежутки становились все более короткими, в них углублялись астения и мнестические нарушения, периодически возникали гипнагогические зрительные гал-

люцинации, отдельные элементарные слуховые галлюцинации, отмечались колебания настроения.

Имеются все основания полагать, что в данном случае речь идет об органическом поражении головного мозга, которое следует расценивать как хронический вяло текущий бруцеллезный арахноэнцефалит. Об этом свидетельствуют постоянные головные боли, неврологическая симптоматика (легкая пирамидная недостаточность, периодически возникающий гиперкинез), указывающая на поражение в области подкорковых узлов, гипертензионный синдром, обнаруживаемый при проведении люмбальной пункции и при рентгенологическом исследовании черепа. Нарастание дисмнестических нарушений подтверждает органический характер процесса. Психические нарушения имеют рецидивирующее течение. Первый приступ психоза возник при обострении бруцеллеза и протекал с картиной сумеречного помрачения сознания. Последующие приступы не были связаны с соматическими признаками обострения инфекции. Общим в их клинической картине был синдром галлюциноза, но в дальнейшем все более заметно проявлялись симптомы депрессии, астении и снижения памяти.

Сходная клиническая картина наблюдалась и в остальных случаях. У больных отмечалось от 2 до 9 рецидивов психоза. Длительность каждого рецидива обычно не превышала 1—2 мес, в некоторых случаях до 4—6 мес. Ремиссии продолжались от нескольких месяцев до 7 лет.

В литературе имеется много указаний на склонность бруцеллезных психозов к рецидивирующему течению. Одни авторы только отмечают эту возможность, другие связывают ее с обострением бруцеллеза или дополнительными провоцирующими вредностями. По наблюдениям З. А. Копиль-Левиной (1961), при повторных приступах отмечались либо повторение синдромов, либо последовательная их смена с постепенным органическим снижением. В. В. Долгошеева говорит о «сгущении» симптомов и тенденции к затяжному течению повторных приступов, а С. Н. Ларин и Н. П. Стаценко (1964) — об исчезновении в картине повторных психозов имевших место ранее нарушений сознания и появлении новых синдромов. Т. Е. Тощева (1974) ссылается на относительный полиморфизм и изменение клинических картин при рецидивирующем течении психоза в отдаленном периоде бруцеллезного энцефалита с постепенным их утяжелением, сви-

детельствующем о прогрессивности патологического процесса.

Наблюдавшиеся нами случаи рецидивирующего галлюциноза возникали на фоне хронического бруцеллеза. У отдельных больных первые приступы психоза развивались при обострениях инфекции, в их клинической картине отмечались состояния помрачения сознания. Последующие приступы уже не были связаны с обострениями, и происходила трансформация психопатологического синдрома. Галлюциноз отличался некоторым своеобразием. В отличие от типичного острого галлюциноза он редко сопровождался растерянностью, выраженным страхом и тревогой. В то же время в отличие от галлюцинаторно-бредового состояния можно было наблюдать очень легкую степень помрачения сознания, которая обнаруживала себя неточной ориентировкой во времени, иногда затруднением контакта и последующей амнезией острого периода психотического состояния. Галлюциноз всегда протекал на фоне депрессии с двигательной заторможенностью, содержание его также имело депрессивную окраску, но депрессия никогда не достигала степени витальной, не сопровождалась суицидальными тенденциями и появлением бредовых идей. После длительного течения болезни картина рецидивов изменялась, удельный вес галлюцинаций уменьшался и на первый план выступали астения и депрессия, появлялись мнестические нарушения и изменения характера. Астения всегда сопровождала приступы психоза, сохранялась в «светлые» промежутки и постепенно углублялась. У 3 из описываемых 10 больных в процессе развития заболевания появились гиперкинезы и эпилептиформные припадки. У 7 больных клинически, рентгенологически и при спинномозговой пункции установлен гипертензионный синдром. После пункции обычно заметно улучшалось состояние больных, исчезал налет оглушенности, исчезали или становились менее выраженными галлюцинации и тоскливость. Все это дает основание предполагать, что в патогенезе данного варианта бруцеллезных психозов большое значение имеют нарушения ликворообращения. В литературе указывается на волнообразность течения гипертензионного синдрома при бруцеллезных психозах (В. А. Шорникова, 1962; В. В. Веселова, 1964).

В остальных 8 случаях (из 18) хронические бруцеллезные психозы также возникали при хроническом бру-

... Неврологические
... поражения периферических нервов
... Давление ликвора было повышено
... картина была разнообразной
... возникал острый галлюциноз
... деменция с психическими нарушениями
... симптоматическая эпилепсия
... эпилептические приступы
... В других случаях
... аффективными состояниями
... маниями
... с циркулярными психозами
... всегда сопровождаются
... напряженность аффекта
... критика своего состояния
... приступы психоза протекают
... сознания, галлюциноз
... атипичные маниакальные состояния
... нарастала деменция, которая
... стическая. У одного больного
... акоголем, маниакальные
... психоза все больше преобладали
... паралическим синдромом
... со снижением интеллекта
... эйфория, беспечность, отчужденность
... глобарного слабоумия.
... Как выяснилось, склонность к
... органического мозга
... обнаруживалась у большинства
... при длительном течении
... отсутствии соматических заболеваний
... преобладающих в
... процесса являлось поражающим
... протекал очень длительно
... до появления психоза
... развития психоза до
... ходили годы, а порой и десятилетия
... Для лечения острого психоза применялись
... на фоне выраженной интоксикации, ауреомидин, тетрациклин, ауреомицин, препараты внутривенно, внутримышечно, в сочетании с
... 5

целлезе. Неврологические нарушения при них чаще ограничивались рассеянными микросимптомами, иногда наблюдались поражения периферической нервной системы. Давление ликвора было повышенным. Психопатологическая картина была разнообразной. В остром периоде обычно возникал острый галлюциноз, а в дальнейшем обнаруживалась деменция с психопатоподобными чертами и симптоматическая эпилепсия. Эпилептиформный синдром включал большие судорожные, малые и диэнцефальные припадки. В других случаях психоз протекал с периодическими аффективными нарушениями (с депрессиями и маниакальными состояниями), временами обнаруживая сходство с циркулярным психозом. Однако депрессии всегда сопровождаются астенией, при них отсутствуют напряженность аффекта и бредовые идеи, имеется частичная критика своего состояния. В одном случае первые приступы психоза протекали с сумеречным помрачением сознания, галлюцинозом и лишь затем возникли атипичные маниакальные состояния. У больных постепенно нарастала деменция, которая имела характер дисмнестической. У одного больного, в прошлом злоупотреблявшего алкоголем, маниакальные состояния по мере течения психоза все больше приобретали сходство с псевдопаралитическим синдромом, а в светлые промежутки наряду со снижением интеллекта у него отмечались также эйфория, беспечность, отсутствие критики, т. е. черты глобального слабоумия.

Как выяснилось, склонность к прогрессивному течению органического мозгового процесса при бруцеллезе чаще обнаруживалась у лиц среднего и пожилого возраста при длительном течении болезни и, как правило, при отсутствии соматических признаков ее обострений. Таким образом, преобладающей локализацией болезненного процесса являлось поражение головного мозга. Процесс протекал очень длительное время, и от начала заболевания до появления психических нарушений, от возникновения психоза до развития органического дефекта проходили годы, а порой и десятилетия.

Для лечения острых бруцеллезных психозов, протекающих на фоне выраженных соматических симптомов обострения инфекции, применяются антибиотики (левомецитин, тетрациклин, ауреомицин и др.), сульфаниламидные препараты, внутривенные вливания 40% раствора уротропина в сочетании с дезинтоксикационной и десенси-

билизирующей терапией, витаминами и психотропными средствами. При аменции рекомендуется введение аминазина. В случаях развития сумеречного состояния или оглушения, а также при появлении симптомов органического поражения мозга обязательно проведение дегидратационной терапии (растворы хлорида кальция, сернокислой магнезии), показана люмбальная пункция.

Г. П. Руднев считает рациональным после лечения антибиотиками при бруцеллезе применять вакцинотерапию (на курс 10—15 инъекций с постепенным повышением дозы от 5 млн. до 125 млн. микробных тел с интервалами между инъекциями в 3—5—7 сут). Однако при острых бруцеллезных психозах, протекающих с возбуждением, отказом от еды, применение вакцинотерапии может ухудшить общее состояние больного. В психиатрической практике вакцинотерапия может быть использована при протрагированных психозах, развивающихся на фоне вялого течения бруцеллеза, но применение ее требует осторожности, ибо, как правило, в этих случаях речь идет о больных пожилого возраста и следует учитывать возможность осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

При хроническом вяло текущем бруцеллезе лечение требует настойчивости. Большое значение приобретает стимуляция защитных сил организма с помощью переливаний одногруппной крови, введения плазмы, витаминов, в отдельных случаях гормонов (кортизон, АКТГ).

При лечении протрагированных бруцеллезных психозов могут быть применены инсулинотерапия (в малых, средних, а иногда шоковых дозах) и психотропные средства в зависимости от характера психопатологической картины. В частности, больным с депрессивно-ипохондрическими и астено-депрессивными состояниями назначают антидепрессивные препараты (мелипрамин, триптизол, нуредаль) в сочетании с транквилизаторами и общеукрепляющими средствами. Большое значение при лечении их приобретает психотерапия, так как психическое состояние этих больных обычно обусловлено не только экзогенным психопатологическим синдромом, но и психогенной реакцией на длительное и трудно поддающееся лечению заболевание. Для ликвидации неприятных и болезненных ощущений применяются анальгетики, физиотерапия.

Возникновение психозов
О. Ф. Кроль, 1948; А. с. Т.

...психоз, раз
А. Н. Молохов
психозов, воз
малыари, то в
частоте п
А. По
отнес

...при малярии, в
Подобное изменение
и аспиретиче
ранним на

МАЛЯРИЙНЫЕ ПСИХОЗЫ

Вместе с ликвидацией малярии в нашей стране исчезли и малярийные психозы, поэтому вопрос о них утратил свою актуальность. Однако изучение малярийных психозов представляет интерес в смысле сопоставления с другими инфекционными психозами.

С. С. Корсаков (1901), стремясь выделить клинические особенности малярийных психозов, описал следующие их формы: 1) психозы лихорадочного периода с возбуждением, спутанностью и меланхолическими или маниакальными симптомами; 2) психозы, переходящие в кому и заканчивающиеся летально, при тромбозах сосудов мозга; 3) психозы между приступами лихорадки или взамен них со спутанностью, возбуждением и бредом или ажитированной меланхолией; 4) возникающие на почве малярийной кахексии астеническая спутанность, бредовое бессмыслие, ступор и полиневритический психоз.

Только в отечественной литературе число работ по малярийным психозам столь велико, что упомянуть можно лишь о некоторых из них.

Возникновение психозов чаще связывают с трехдневной малярией и реже с тропической (Р. М. Зиман, 1946; О. Ф. Кроль, 1948; А. Н. Молохов, 1953; М. А. Пушкарева, 1954). Мнения по вопросу о стадии малярии, в которой возникает психоз, разноречивы. Если А. К. Стрелюхин (1948), А. Н. Молохов отмечают преобладание «апиретических» психозов, возникающих после окончания приступов малярии, то в более ранних работах говорится о большей частоте психозов пиретических. Так, в монографии А. А. Перельмана (1923) из описанных 10 случаев 5 отнесено к группе «первичных душевных расстройств при малярии», возникающих в разгар инфекции. Подобное изменение соотношения числа пиретических и апиретических психозов, возможно, связано с более ранним началом терапии, что, с одной стороны,

вызывает прекращение лихорадочных приступов, а с другой (при проведении лечения акрихином) — привносит дополнительную интоксикацию, способствующую, видимо, развитию психических нарушений. В последнем случае психозы обозначаются как смешанные малярийно-акрихиновые. Единой точки зрения на значение применявшихся при этом доз акрихина в литературе нет. Указывают на важность для возникновения малярийных психозов также ряда предрасполагающих факторов, в частности, О. Ф. Кроль (1948) особенно подчеркивает значение психических травм. Большинство авторов наблюдали развитие психозов преимущественно при «хронической» рецидивирующей малярии. Однако И. Б. Шенфиль (1950) описывает частое их возникновение при острой малярии, а Р. М. Зиман (1946) отмечала первичную малярию у 42 из 56 больных.

Разнообразны клинические картины описанных малярийных психозов и их частота. В ряде работ (Е. Н. Сирина, 1940; Б. М. Берлин, 1942; Ф. И. Грудев, 1957) первое место отводится делириозному синдрому. К вариантам делирия А. К. Стрелюхин относит и эпилептиформное возбуждение. А. Н. Молохов наблюдал делирий только у 8%, Д. В. Афанасьев (1934) — у 6% больных. Н. И. Скляр (1936) и И. Б. Шенфиль (1950) указывают на большую частоту сумеречных состояний, а Д. А. Квицев (1940), И. О. Нарбутович (1948) и др. отмечают их единичный характер. Н. М. Вольфсон (1949) говорит о своеобразных состояниях возбуждения, близких то к эпилептиформному, то к кататоническому, то к аментивному типу. Указанное дало основание А. Н. Молохову обратить внимание на значительную синдромологическую нечеткость в описании малярийных психозов, когда нередко под видом делирия и эпилептиформного возбуждения описывается аменция. Возникновение последней в литературе обычно связывают с длительным течением малярии, приводящим к истощению организма (А. А. Перельман, А. Н. Молохов, Д. И. Афанасьев).

На частоту маниакальных состояний при малярийных психозах указывают И. О. Нарбутович и В. О. Оганесян, в то время как Е. В. Маслов (1947) и А. П. Соловцова (1951) наблюдали их редко. В настоящее время нельзя согласиться с точкой зрения, что в этих случаях малярия вызывает конституционально обусловленный циркулярный психоз, как полагали А. Ю. Выясновский (1933),

Н. И. Скляр, Б. М. Берлин
состояния от маниакальных
состояний наличия в них
состояния сознания, астении
эффективности противом
в возникновении мани
значение влиянию акрихи
Энцефалитические сим
живал в 5% малярийных
В. О. Оганесян (1956) —
(1950), малярия в этих слу
зому энцефалиту, который
мозговое поражение. Боль
няческих малярийных
В. О. Оганесян (1946)
психозы, приводящие к де
(1948) — периодические п
такой, а Ю. К. Тарасов
Д. М. Кулик (1955) и Е. А
подобные состояния. Д.
ность или отсутствие при
рологической симптомати
териям их диагностики
Ф. Ф. Детенгоф (1947) та
менения психики после м
хических нарушений, ука
природу, подтвержденну
яны.
Малярийные психозы
областной психиатрическ
ставлены в данной рабо
ными 63 случаями. Возни
молодого возраста. Дете
больных было 19, больн
15, от 21 года до 30 лет
41 года до 50 лет — 11,
60 лет — 3 больных. Муж
В большинстве случа
никали при упорных ре
малярия была диагности
обычно наступало не
ческом периоде — посл
Иногда на фоне уж

Н. И. Скляр, Б. М. Берлин, А. К. Стрелюхин и В. О. Оганесян дифференцируют малярийные маниакальные состояния от маниакальной фазы циркулярного психоза на основании наличия в их картине коротких этапов помрачения сознания, астении, кратковременности течения, эффективности противомаларийной терапии. Ф. И. Грудев в возникновении маниакальных состояний придает значение влиянию акрихиновой интоксикации.

Энцефалитические симптомы А. Н. Молохов обнаруживал в 5% малярийных психозов, А. А. Меграбян и В. О. Оганесян (1956) — в 3%. По мнению О. Ф. Кроль (1950), малярия в этих случаях прокладывает путь вирусному энцефалиту, который и определяет органическое мозговое поражение. Большинство авторов пишут о хронических малярийных энцефалитах. А. А. Меграбян и В. О. Оганесян (1946) наблюдали при них затяжные психозы, приводящие к дефекту личности, И. Б. Шенфиль (1948) — периодические психозы с различной симптоматикой, Ю. К. Тарасов (1935), В. П. Андреев (1957), Д. М. Кулик (1955) и Е. А. Осипова (1934) — шизофреноподобные состояния. Д. М. Кулик, подчеркивая скудность или отсутствие при малярийных энцефалитах неврологической симптоматики, к наиболее надежным критериям их диагностики относит психический дефект. Ф. Ф. Детенгоф (1947) также выделяет органические изменения психики после малярии в отдельную группу психических нарушений, указывая на энцефалитическую их природу, подтвержденную патоморфологическими данными.

Малярийные психозы наблюдались в Оренбургской областной психиатрической больнице до 1954 г. и представлены в данной работе катamnестически прослеженными 63 случаями. Возникали они, как правило, у людей молодого возраста. Детей и подростков до 16 лет среди больных было 19, больных в возрасте от 17 до 20 лет — 15, от 21 года до 30 лет — 9, от 31 года до 40 лет — 4, от 41 года до 50 лет — 11, от 51 года до 60 лет — 2, старше 60 лет — 3 больных. Мужчин было 37, женщин — 26.

В большинстве случаев психические расстройства возникали при упорных рецидивах малярии; у 24 больных малярия была диагностирована впервые. Начало психоза обычно наступало не на высоте приступа, а в апиретическом периоде — после прекращения серии приступов. Иногда на фоне уже развившегося психоза вновь появ-

лялось несколько приступов малярии. Преобладание атипических психозов и большое число случаев (44 наблюдения), при которых лечение малярии начиналось до появления психических нарушений, обусловило небольшой процент (23) нахождения в крови плазмодиев. Это значительно меньше цифр, указанных А. А. Перельманом (50%), Е. В. Масловым ($\frac{2}{3}$ случаев), В. О. Оганесяном (53%), И. О. Нарбутовичем (100%). Необходимо упомянуть, что мы анализируем лишь $\frac{1}{3}$ поступавших в больницу больных малярийными психозами, и потому процент выявления плазмодиев в крови может быть принят только как относительный. У подавляющего большинства больных была диагностирована трехдневная малярия, значительно реже — тропическая. У половины больных в прошлом имели место длительные соматические заболевания или ряд инфекций, реже психические травмы, травмы головного мозга, эндокринная дисфункция.

Острые психозы с помрачением сознания были преобладающей формой и наблюдались у 47 больных. Ведущее место занимали аментивные состояния (у 16 больных), возникновение которых нельзя было связать с истощающим влиянием длительного течения малярии, так как более чем в половине случаев они развивались у лиц, заболевших малярией впервые. Аменция обычно возникала остро, сопровождалась резким страхом и возбуждением, что придавало ей на первых порах сходство с сумеречным помрачением сознания. Однако нарастающая спутанность, хаотичность возбуждения, лишенная целенаправленности, отсутствие связных галлюцинаций, бредовых идей и постоянной напряженности аффекта, бессвязность мышления, включение отдельных кататонических симптомов, длительность этих состояний обнаруживали их аментивный характер. В качестве примера аменции приводим выписку из истории болезни.

Больная М., 1928 года рождения. В анамнезе корь, отит и мастоидит. Окончила 4 класса, работает швеей. Трудолюбивая, впечатлительная, мнительная. Малярией заболела впервые, с 10/IV по 16/IV 1947 г. через день были подъемы температуры с ознобом, в течение 5 дней получала акрихин в обычных дозировках. После падения температуры 3 дня работала. 19/IV утром стала беспокойна, многоречива, пела, настроение было повышенным, много смеялась. К вечеру возбуждение усилилось, стала не по существу отвечать на вопросы, выкрикивать бессвязные фразы.

При поступлении в больницу 20/IV сознание спутанное, никого не узнает, обстановки не осмысливает. Резко возбуждена, сопротив-

ляется осмотру и манипуляциям. На вопросы не реагирует, не отвечает, иногда невнятно и бессвязно шепчет. В течение 7 дней в больнице было через день 3 подъема температуры до 38,9°C с падением до нормы. На губах герпес, язык сухой, тоны сердца глухие, пульс 120 ударов в минуту, увеличена печень. В анализе крови л. 12 600; СОЭ 5 мм в час. Плазмодии малярии не обнаружены. В неврологическом статусе патологии не выявлено. Аментивное состояние продолжалось 10 дней. Иногда на несколько часов больная становилась спокойнее, но сознание не прояснялось, не отвечала на вопросы, производила стереотипные движения руками, как бы что-то отталкивая. Проводилось лечение внутримышечными инъекциями хинина. На 4-й день после последнего приступа малярии сознание прояснилось. В последующие дни была ослаблена, много лежала. Весь период психоза амнезировала.

Катамнез (1965): здорова, больше ничем не болела, психические нарушения не повторялись, работает швеей.

Психоз в описанном случае дебютировал коротким (в течение суток) маниакальным состоянием, но в дальнейшем в картине аменции маниакальных черт уже не отмечалось. В течение аменции наблюдались колебания состояния, выражающиеся лишь сменой возбуждения периодами успокоения без прояснения сознания, а также отдельные кататонические симптомы. Аментивное состояние и последующая астения непродолжительны.

У 6 больных аменции предшествовали кратковременные делириозные состояния, вслед за которыми нарастала спутанность сознания. Делирий в его классической форме мы не наблюдали. У 3 детей возникали состояния, близкие к делирию, но зрительные галлюцинации были фрагментарны, аффект страха не сопровождался возбуждением, больные были малоподвижны, а порой застывали. Эти особенности, а также фантастический (с учетом возраста) характер зрительных галлюцинаций делали эти состояния сходными с онейроидными.

Вторым по частоте среди острых психозов было сумеречное помрачение сознания — у 13 больных (в эту группу включены и больные с эпилептиформным возбуждением). Обращает на себя внимание сравнительно большое число в этой группе лиц среднего и пожилого возраста (6 из 13 больных были старше 40 лет). Как правило, малярией они заболевали впервые. В качестве иллюстрации приводим краткую историю болезни.

Больная Р., 1906 года рождения, колхозница. По характеру спокойная, не очень общительная. В прошлом болела только малярией в различные годы. 26/VII 1949 г. проводила в армию сына, переживала разлуку с ним. 7/VIII появились сильная головная боль, озноб,

температура повысилась до 40,6°C. Дома получала лечение акрихином в больших дозах (по 0,4 г 2 раза в день). 11/VIII температура упала, больная жаловалась на головную боль, слабость, бессонницу. Испытывала неопределенный страх, плакала, говорила, что сходит с ума. В ночь на 13/VIII внезапно возбудилась, вскочила с постели, никого не узнавала, кричала, то плакала ■ пела молитвы, то плясала, рвала на себе одежду. 14/VIII сознание прояснилось, правильно отвечала на вопросы, была доставлена ■ больницу. Температура нормальная. На губах герпес, язык обложен, увеличены, плотны и болезненны печень и селезенка. В анализе крови СОЭ 23 мм в час, плазмодии малярии не обнаружены. Неврологический статус без патологии. В больнице психических нарушений не наблюдалось. Помнит, что дома видела, как на нее напозало облако, все было бело, слышала лай собак, пение петухов, испытывала страх. Дальнейшего своего поведения и помещения в больницу не помнит. Астенизирована. Выписана 23/VIII.

Катамнез (1962): жалуется на головные боли, головокружение, шум в голове, бессонницу. Плохо переносит шум и жару. Стала раздражительной и плаксивой. Психические нарушения больше не возникали. При осмотре артериальное давление 160/80 мм рт. ст. В неврологическом статусе сглаженность правой носо-губной складки, отклонение языка влево, высокие сухожильные рефлексy.

У данной больной психические нарушения возникли в период рецидива малярии после падения температуры. Вначале они проявлялись астенией, страхом, отрывочными элементарными галлюцинациями, затем возникло кратковременное сумеречное помрачение сознания с дезориентировкой, аффективно окрашенным возбуждением и последующей амнезией. Постпсихотическая астеня не была выражена. Обнаруживаемые при катамнестическом исследовании астенические симптомы, по-видимому, могут быть поставлены в связь с начальными проявлениями церебрального атеросклероза.

Состояние оглушения наблюдалось у 10 больных. В половине случаев оно появлялось у детей и подростков, длительно болевших малярией. Продолжительность оглушения у 6 больных была менее 10 дней, а у 4 больных — 2—3 нед. После прояснения сознания долго сохранялась астеня с легкой эйфорией или неглубокой депрессией и отдельными идеями отношения. У 2 больных развитию оглушения предшествовало кратковременное маниакальное состояние, у 2, в анамнезе которых имели место травма головного мозга или отдельные судорожные пароксизмы, в период соматического заболевания на фоне оглушения возникали сумеречные состояния.

Острые малярийные психозы, как правило, продолжают до 2 мес. Состояния оглушения менее длительны

и заканчиваются в течение 10—20 дней. Аменция более продолжительна, но психоз лишь изредка затягивается свыше 3 мес. В последних случаях аменция сразу или после короткого этапа астении сменяется кататоническими расстройствами — чаще ступором, реже возбуждением, еще реже возбуждение и ступор сменяют друг друга. Появление кататонических симптомов вслед за аменцией указывает на затяжное течение психоза, но не ухудшает прогноз.

Среди протрагированных малярийных психозов преобладали маниакальные состояния (8 из 13 случаев). Они развивались обычно у больных в возрасте до 20 лет, в прошлом перенесших тяжелые инфекционные заболевания (оспа, сыпной тиф и др.) и до возникновения психоза болевших малярией в течение нескольких лет. У 3 больных психоз начинался после окончания приступа и падения температуры, у 5 — в межприступный период. Только 2 из них получали акрихин. Маниакальные состояния характеризуются резким двигательным возбуждением без целенаправленного стремления к деятельности и ускорением ассоциативных процессов, в то время как эйфорический аффект выражен менее ярко. Отмечаются гневливость, раздражительность, истощаемость. Идеи величия наблюдаются лишь в некоторых случаях и часто сочетаются с подозрительностью, идеями отношения и преследования. На высоте маниакального состояния у 2 больных возникала кратковременная спутанность, в одном случае предшествовали этому состоянию отдельные делирантные проявления. Продолжительность мании обычно не превышала 1—1½ мес, после чего наступала довольно длительная астения. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной С., 1937 года рождения. Поступил 20/IV, выписан 5/VI 1951 г. О родителях сведений нет, воспитывается в детском доме, в школе успевает с трудом. С раннего детства страдает двусторонним гнойным отитом. С 1945 г. страдает малярией, приступы ежегодно весной и осенью. Временами жалуется на головные боли, слабость, затруднение запоминания, в этот период бывает раздражителен и груб. Обычно скромен, незаметен, вежлив, к учебе относится с интересом. Рецидив малярии 20/III 1951 г., приступы ежедневные, в течение нескольких часов озноб, температура поднимается до 39°C и быстро падает до нормы. Принимал акрихин 4 дня по 0,3 г в сутки. Приступы прекратились 25/III, а 28/III больной стал беспокоен, груб, бранился, вступал в драки. В школе снимал с себя верхнюю одежду и начинал выполнять физкультурные и акробатические упражнения. Становился все более развязным, пел, плясал, рассказывал о себе

необыкновенные истории, называл себя знаменитостью, говорил, что прославит весь мир, порой высказывал опасение, что его хотят отравить. Очень ярко, с подробностями вспоминал факты и события, имевшие место много лет назад. По ночам не спал. Получал противомаларийное лечение хинином и бромиды. Стал спокойнее, исчезли идеи величия, но настроение оставалось неустойчивым, был временами раздражительным и злобным.

При поступлении в психиатрическую больницу температура нормальная. Больной инфантилен, истощен, бледен. Пальпируются плотные лимфатические узлы, увеличена печень и селезенка, пульс 100 ударов в минуту. В крови плазмодии не обнаружены. В неврологическом статусе — неравномерность глазных щелей. На глазном дне на некоторых участках по периферии видны нечетко выраженные муфтообразные отложения. Больной правильно ориентирован. Разговаривает оживленно, экзальтированным тоном, постоянно улыбается. Доволен помещением в больницу, многоречиво обещает принимать все лекарства, так как хочет скорее поправиться, хотя не может объяснить, в чем проявляется его заболевание. Галлюцинаций и бредовых идей, нарушений памяти и интеллекта не обнаруживает. В течение 3 дней был весел и многоречив, вел себя правильно, общался с персоналом, больных сторонился. С 23/IV настроение стало ровным. Жалуется на слабость, не по возрасту серьезно сообщает о своих переживаниях по поводу того, что из-за повышенной утомляемости не может в школе участвовать в делах сверстников. Критически оценивает период психоза.

Катамнез (1964): все годы был здоров, работал скотником, в 1962 г. перенес операцию по поводу язвы желудка, после чего появились головные боли и раздражительность; колебаний настроения не отмечается.

Этиологическую связь данного психоза с акрихиновой интоксикацией можно отвергнуть на основании не характерной для акрихиновых психозов последовательности развития маниакального состояния, которое началось с возбуждения, близкого к психопатоподобному, и лишь впоследствии приобрело маниакальные черты. Кроме того, у детей и подростков акрихиновые психозы обычно протекают с явлениями страха и тревоги (М. Б. Цукер, 1936). Все это, однако, не позволяет исключить патогенного влияния дополнительной интоксикации акрихином, которое не обязательно связано с передозировкой препарата.

Из 63 больных с малярийными психозами у 23 акрихин применяли до появления психоза. О передозировке его можно говорить лишь у 5 больных. Среди указанных 23 больных у 10 в клинической картине отмечались маниакальные черты. Но в то же время маниакальные состояния или маниакальная окраска других психопатологических синдромов встречались и в тех случаях, в которых лечение акрихином не проводилось. Таким образом, появ-

ление маниакальных состояний, по-видимому, является особенностью, обусловленной влиянием малярийной инфекции.

Единичные случаи протрагированных психозов протекали с астено-ипохондрическим, астено-депрессивным, депрессивно-параноидным синдромом и галлюцинозом. Некоторые из них имели сходство с шизофренией, однако их отличали от нее элементы оглушенности и астении, а в дальнейшем отсутствие прогрессивности и шизофренического дефекта.

Протрагированные психозы продолжаются до 2 мес и более. По окончании их сохраняется астеня менее глубокая, но более стойкая, чем при острых психозах.

Катамнестические исследования показывают, что на отдаленных этапах острых и протрагированных малярийных психозов астенические состояния наблюдаются у небольшой части больных (7 человек) и выражены не очень значительно. Они довольно разнообразны по своим проявлениям, но ведущее место в их клинической картине занимает эмоциональная неустойчивость, раздражительность, плаксивость, сенситивность. Колебаний настроения у больных не отмечается.

Мы наблюдали 3 больных с **хроническим малярийным психозом**. Это были дети и подростки, из которых 2 заболели малярией впервые.

Больная А., 1940 года рождения. В развитии не отставала, болела только корью, которую перенесла легко, всегда была спокойной и послушной. Малярией заболела в 1946 г., приступы продолжались всю весну и прекратились после лечения хинином. 12/VI 1948 г. вновь возник приступ малярии с повышением температуры до 39°C и ознобом, на высоте которого развился припадок с потерей сознания, судорогами в мышцах шеи, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. После припадка не узнавала мать, плакала, металась в постели. 13/VI у больной появилось возбуждение, она падала на пол, кричала, плакала, производила руками движения, как бы пытаясь что-то поймать, не отвечала на вопросы. Была помещена в детскую больницу, где приступы малярии продолжались через день в течение 8 дней и прекратились после окончания первого цикла лечения акрихином. В крови обнаружен плазмодий трехдневной малярии. Девочка оставалась беспокойной, вскакивала с постели, бросалась к детям, мать не узнавала, не понимала, где находится, не отвечала на вопросы. 26/VI переведена в психиатрическую больницу. В первые 5 дней по вечерам субфебрилитет. Печень и селезенка увеличены. В анализе крови СОЭ 24 мм в час. В неврологическом статусе определяются анизокория, вялые реакции зрачков на свет, редкое мигание, равномерное повышение сухожильных рефлексов. На глазном дне на сосудах наличие «муфт». Больная резко возбуждена, сбрасывает и рвет белье, хлопает руками, в постели не удерживается, кричит, плачет,

сопротивляется осмотру, на обращение к ней не реагирует, на вопросы не отвечает. С 30/VI стала немного спокойнее, впервые узнала мать, ласкалась к ней, но на вопросы не отвечала, сидела, устремив взгляд в одну точку, часто начинала плакать. 5/VII взята из больницы матерью с незначительным улучшением.

Катамнез (1965): не смогла окончить даже 1-го класса, осталась неграмотной. С 16 лет работает разнорабочей. Раздражительна, обидчива, плаксива. Жалуется на головную боль, плохо переносит шум и жару. Речь медленная, запас слов бедный. Не может решить задачи в пределах однозначных чисел. Запас сведений очень ограничен. В неврологическом статусе очаговых органических симптомов нет.

В остальных 2 случаях наблюдались затяжное аментивное и периодические сумеречные состояния, имелись очаговые органические симптомы, по выходе из психоза развивался эксплозивный вариант психопатоподобного состояния. Все указанные случаи следует отнести к острым энцефалитам, не имеющим прогрессирующего течения, но приведшим к стойким органическим изменениям психики.

При лечении малярийных психозов ведущее место принадлежит специфической антималярийной терапии. В отечественной литературе нам не удалось найти данных о лечении малярийных психозов психофармакологическими средствами, ибо ко времени широкого их применения малярия в нашей стране была уже в основном ликвидирована.

.....
ИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХО

Вопрос о взаимоотношениях психозов и шизофрении во дискуссии. В частности, о частоте выявления шизофренических заболеваний. Bonhoeffer (1930) появление маниакальных, депрессивных и других синдромов в «типичных реакциях», относимых к шизофреническим психозам (в частности, Kahl (1921) возмущен факторами шизофреноподобными симптомами «типичными реакциями». Bumke (1920), Kahl (1921) возмущены факторами шизофреноподобными симптомами «типичными реакциями». Bumke (1920), Kahl (1921) возмущены факторами шизофреноподобными симптомами «типичными реакциями».

Мнения об исключительности шизофрении придерживаются представители школы Claude L. S. Цистович рассматривают шизофрению, рассматривая ее как вариант течения и исходной инфекции, ведущий к шизофреническому психозу. В отечественной литературе рассматриваются различные варианты течения и исходной инфекции, ведущий к шизофреническому психозу. В отечественной литературе рассматриваются различные варианты течения и исходной инфекции, ведущий к шизофреническому психозу.

глава X

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ И ШИЗОФРЕНИЯ

Вопрос о взаимоотношении инфекций, инфекционных психозов и шизофрении всегда был и остается предметом дискуссии. В частности, широко обсуждается возможность выявления шизофрении под влиянием инфекционных заболеваний. Bonhoeffer, отчасти Rüdin (1923), Stertz (1930) появление в картине экзогенных психозов маниакальных, депрессивных, параноидных, кататонических и других синдромов, не относящихся к «экзогенным типам реакции», относили к проявлениям конституциональной (наследственной) предрасположенности к эндогенным психозам (в частности, к шизофрении). Porrer (1920), Kahn (1921) возникающие в связи с экзогенными факторами шизофреноподобные состояния называют «эндогенными симптоматическими реакциями», «шизоформными типами реакции», «экзогенной симптоматической шизофренией». Bumke (1929) считал, что шизофрения всегда выявляется только в связи с воздействием экзогенной, и предлагал относить ее к «экзогенным типам реакции».

Мнения об исключительно экзогенной этиологии шизофрении придерживаются представители французской психиатрической школы Claud (1925) и Bagik (1930). К ним приближаются взгляды А. С. Чистовича и П. Е. Вишневого, которые, отрицая нозологическую самостоятельность шизофрении, рассматривают ее как неблагоприятный вариант течения и исхода различных, в первую очередь инфекционных, психозов. В возникновении шизофрении А. С. Чистович ведущее значение придает сочетанию хронической и острой (часто условно патогенной) инфекций и угнетению защитных иммунобиологических механизмов. В отечественной литературе эта концепция в последнее время вызывает все больше возражений. В. К. Федоров и Л. С. Мучник (1960), Л. С. Мучник и А. И. Шапиро

(1959), изучая иммунобиологические показатели при шизофрении и затяжных инфекционных психозах, пришли к выводу, что снижение реактивности нельзя считать необходимым условием неблагоприятного течения психоза, что оно является дополнительным неблагоприятным обстоятельством, к которому нельзя свести различия в патогенезе этих заболеваний. Исследуя посевы крови и мочи при различных психозах, И. И. Ильин и М. С. Дзюбенко (1957) обнаружили, что наличие или отсутствие условно патогенной флоры не влияет на клинику и течение шизофрении, потому эта флора не может быть признана причиной шизофрении. При этом И. И. Ильин (1965) не подтверждает мнения о гипореактивности организма больных шизофренией в отношении инфекций, ссылаясь на нормальные показатели неспецифического иммунитета. В. С. Шапошниковым (1965) установлено, что аллергический компонент не является специфичным ни для инфекционных психозов, ни для шизофрении, а лишь определяет остроту течения этих психозов.

Сторонники нозологической самостоятельности шизофрении, как правило, признают возможность провокации шизофренического процесса инфекцией, т. е. возникновения его в тесной связи с воздействием инфекционного фактора. Однако по вопросу о содержании понятия «провокация», частоте таких случаев и роли инфекции в развитии патологического процесса существуют различные точки зрения. Е. К. Краснушкин (1933) и Е. Р. Шпир (1935) видят в инфекции лишь «толчок», способствующий выявлению шизофрении. Против оценки ее роли как случайного «толчка» выступает Е. Н. Каменева (1955). Я. С. Чапурин (1951) возражает против термина «провокация», называя его неправомерным и идеалистичным и указывая, что в данном случае экзогенный фактор является не случайным механизмом, а обязательным звеном в структуре заболевания. А. А. Абаскулиев (1959) и Д. С. Озерецковский (1963) считают возможным говорить о провокации лишь в случаях сотягощенной наследственностью. W. Mayer-Gross (1932) и Willi (1966) не придают большого значения провоцирующей роли инфекции при шизофрении, а И. О. Нарбутович (1964) признает такую возможность лишь в отдельных случаях. Н. Н. Меуер (1953) среди 1000 больных шизофренией обнаружил связь возникновения психоза с острыми соматическими заболеваниями лишь у 8,1%.

Многие авторы отводят инфекции не только провоцирующую, но и патогенетическую роль в генезе шизофрении. В. А. Гиляровский (1935) рассматривает ее как «активатора» шизофренического процесса, усиливающего интоксикацию. П. Ф. Малкин (1937) отмечает, что она как бы способствует созреванию шизофрении. Л. П. Унгер (1956), Л. С. Мучник (1957), А. М. Халецкий (1962), Н. И. Белявский (1964) видят ее влияние в ослаблении коры головного мозга и подавлении активности защитных сил организма. На патогенетическую роль инфекций в развитии шизофрении указывают также А. Б. Александровский (1949), М. Г. Гулямов (1958), Э. Л. Максимова (1963) Б. Е. Миронов (1964), В. К. Смирнов (1965), Я. И. Язгур (1968), Х. Набатова (1970) и др. Несколько особняком стоит мнение О. Ф. Кроль (1941, 1948) и Д. С. Озерецковского (1962) о провокации шизофрении не инфекцией, а возникающим в связи с ней инфекционным психозом, после которого в дальнейшем выявляется шизофреническая картина.

Сложность взаимоотношений инфекций, инфекционных психозов и шизофрении определяет трудность разграничения этих психозов в диагностической практике. В отличие от А. С. Чистовича (1953) и его сотрудников (Л. А. Липская, 1941; Т. Л. Шалагина, 1941, и др.), которые признают возможность «шизофренического» исхода при затяжном течении инфекционных психозов, сторонники нозологической самостоятельности шизофрении считают картину шизофренического дефекта (эмоциональное и волевое снижение, аутизм, нарушения мышления) типичной в первую очередь для шизофрении (И. Г. Равкин, 1937; Г. Е. Сухарева, 1955; Т. П. Симсон, 1955; А. В. Снежневский, 1966; Д. С. Озерецковский, 1969, и др.). Большинство авторов, изучавших инфекционные психозы, отмечают, что шизофренический тип дефекта при них не встречается (М. И. Яшиш, 1939; Е. Н. Мигаловская, 1952; М. Т. Клейман, 1958; С. Б. Семичов, 1961; З. Ф. Короева, 1966, и др.). А. И. Винокурова (1939), И. Г. Равкин (1958), В. В. Шостакович (1962), М. И. Полева (1962), Т. Е. Тощева (1960) прямо указывают, что инфекционные психозы, даже текущие на определенных этапах с шизофреноподобной картиной, приводят к дефекту органического характера. Лишь некоторые авторы признают возможность появления шизофреноподобного дефекта, в частности, при ревматических психозах, но отмечают в нем

и черты органического слабоумия, который все более явно обнаруживается на отдаленных этапах (Б. М. Эйрман, 1958; З. А. Автор и К. А. Скворцов, 1959).

Распространен взгляд, что шизофрения чаще возникает после острых инфекций и особенно часто при гриппе, ангине, малярии. Указывается, что экзогенная вредность вносит в картину спровоцированной шизофрении свои особенности, которые могут быть различны при различных инфекциях. Г. Е. Сухарева, А. Г. Наку и Э. Л. Максимова даже выделяют различия в клинике шизофрении, возникшей на высоте инфекции и после острого периода ее. Не разделяет эту точку зрения Л. С. Мучник (1959), считая, что «в большинстве случаев шизофрения после экзогении не имеет особенностей». После инфекций, особенно острых (сыпной тиф, грипп, малярия), как правило, отмечали развитие кататонической формы шизофрении (В. А. Гиляровский, 1935; Г. И. Плессо, 1937; А. Б. Александровский, 1949; Л. А. Богданович, 1956, и др.). Е. Н. Каменева (1956) считает, что кататоническое возбуждение является «общей неспецифической реакцией мозга больных шизофренией на интенсивное инфекционно-токсическое воздействие». По мнению А. Н. Молохова (1955) и Д. С. Озерцовского (1963), в связи с хроническими инфекциями (особенно с ревматизмом) чаще возникает параноидная форма шизофрении. Этому противоречат данные Wertheimer (1957), обнаружившего ревматизм в анамнезе больных параноидной формой в 3 раза реже, чем при других формах. При туберкулезе И. А. Алфеевский (1912), А. Г. Наку (1955), V. Nava (1970) наблюдали преобладание кататонической формы.

Широко распространенным было мнение, что шизофрения, возникшая в связи с экзогенными факторами (особенно с острыми инфекциями), характеризуется более благоприятным течением. Однако в последнее время оно поколебалось. Langfeldt, прежде (в 1956 г.) разделявший эту точку зрения, в работе 1960 г. уже отмечает, что наличие провоцирующих факторов не имеет значения для прогноза шизофрении. К такому же выводу приходят Ruckdeschel (1957), Johanson (1958), не наблюдавшие принципиальной разницы в течении шизофрении, возникшей в связи с провокацией экзогенной или независимо от нее. Е. Н. Каменева и Э. Я. Скуинь (1957) отмечали неблагоприятное ее течение после хронических инфекций (особенно ревматизма), в то время как острые инфекции

заметного влияния на прогноз не оказывали. По мнению Д. С. Озерецковского (1968), при непрерывном течении ядерной шизофрении соматогении не оказывали существенного влияния, а при благоприятном периодическом течении изменяли ее форму и клинику. По наблюдениям Х. В. Набатовой (1969), И. И. Гутина (1969), В. П. Куркина (1974) соматогении утяжеляют течение шизофрении, быстрее развивается грубый дефект. Р. А. Наджаров (1969) отрицает существенное значение экзогенных воздействий на течение шизофрении, отмечая лишь их манифестирующее влияние и отражение в картине заболевания в ее начальном периоде.

Предпринятое нами длительное изучение течения инфекционных психозов и их отдаленных исходов показало, что при них не развивается типично шизофренический дефект. Анализ случаев ошибочной диагностики инфекционных психозов показал, что у большого числа больных в дальнейшем была диагностирована шизофрения. Большой процент случаев пересмотра диагноза в пользу шизофрении при изучении катамнеза (в 194 из 691 катамнестически изученного случая, в которых первоначально диагностировали инфекционный психоз), особенно в группе инфекционных психозов невыясненной этиологии (54 из 149), свидетельствует о расширительной диагностике инфекционных психозов.

Длительное катамнестическое наблюдение, которое делает диагностику наиболее достоверной, позволяет ретроспективно оценить ее ошибки, их причины и те дифференциально-диагностические критерии, которые уже на начальной стадии психоза дают возможность говорить о развитии шизофренического процесса. При этом обнаруживается ведущая роль тщательного изучения психопатологической картины для дифференциальной диагностики. Анализ случаев ошибочных диагнозов показывает, что, как правило, их причиной является недооценка психопатологической симптоматики, ее особенностей в статике и развертывания в динамике и переоценка данных анамнеза, сомато-неврологического обследования и лабораторных исследований. Это подтверждает мнение о значении психопатологической симптоматики и ее динамики как ведущего критерия дифференциальной диагностики инфекционных психозов и шизофрении, экзогенных и эндогенных психозов (И. Ф. Случевский, 1960; А. М. Халецкий, 1965; Leonhard, 1960, и др.).

Все сказанное ни в коем случае не исключает и не умаляет значения для дифференциального диагноза шизофрении и инфекционных психозов соматических, неврологических, микробиологических, иммунобиологических, патоморфологических и других исследований, результаты которых всегда должны сопоставляться как между собой, так и с данными психопатологического анализа. Данные анамнеза также требуют тщательной оценки перенесенных в прошлом заболеваний, а не только их констатации, что иногда ведет к установлению прямолинейной «механической» связи между ними и психозом. В каждом отдельном случае нужно, по выражению П. Ф. Малкина, «доказать их внутреннюю этиологическую и патогенетическую связь с определенными психическими изменениями и психозом в целом». При дифференциальном диагнозе с шизофренией необходимо исходить не из психопатологической картины, свойственной «вообще» инфекционным психозам, а из особенностей клиники и динамики инфекционного психоза определенной этиологии, который предполагается или отвергается у данного больного.

Анализ ошибок диагностики, которые были выявлены при катamnестическом исследовании, показал, что случаи ошибочной диагностики инфекционных психозов при шизофрении делятся на две большие группы. К первой группе (82 случая) мы отнесли тех больных, у которых с самого начала болезни наблюдалась типичная для шизофрении клиническая картина психоза, но правильный диагноз не был поставлен в силу игнорирования психопатологической картины и переоценки ряда других факторов. Ко второй группе отнесены те больные (50 человек) у которых манифестный приступ шизофрении возникал при наличии инфекционного заболевания, что в ряде случаев вносило свои особенности в психопатологическую структуру психоза.

В 82 случаях шизофрении не была диагностирована потому, что развивавшиеся психозы ошибочно связывались с различными инфекционными заболеваниями. Причиной ошибочной диагностики были: переоценка анамнестических сведений о перенесенных в прошлом заболеваниях — в 22 случаях, переоценка лабораторных данных при отсутствии всей клинической картины соматического заболевания — в 10, игнорирование возможности соматических сдвигов при шизофрении — в 12, недостаточно

тщательно собранный анамнез, в результате чего просматривалось начало психического заболевания задолго до появления интеркуррентной инфекции — в 27, установление «механической» причинной связи между психозом и наблюдавшимися незадолго до его начала неопределенными соматическими нарушениями (чувство жара, озноба, недомогание и пр.) — в 11 случаях. Как правило, психопатологическая картина, ее особенности, характер динамики психических нарушений при этом учитывали недостаточно. Случаи, в которых шизофрения не была диагностирована, ошибочно связывали этиологически с гриппом у 23 больных, с гноеродными инфекциями — у 14, с бруцеллезом — у 13, с туберкулезом — у 12, с малярией — у 11, с ревматизмом — у 7, с послеродовой инфекцией — у 2 больных. С учетом этиологии предполагавшегося инфекционного психоза диагностические ошибки объяснялись различными причинами.

Наиболее часто при шизофрении диагностировали гриппозные психозы. В некоторых случаях игнорировали наличие инициальных психических нарушений задолго (за несколько недель или месяцев) до возникновения гриппа. У большого числа больных диагноз гриппа был недостаточно обоснован. Любое указание больного или его родственников на отмечавшееся перед началом психоза недомогание, повышение температуры или катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей расценивали как грипп и ставили в причинную связь с возникшим психозом. Обращает на себя внимание, что только у 3 из 23 больных «грипп» возник в период эпидемических вспышек. По-видимому, в части случаев имели место другие, возможно, аденовирусные заболевания. Наибольшие диагностические трудности вызывали случаи, в которых психоз начинался остро после соматического заболевания с высокой температурой и катаральными явлениями и проявлялся преимущественно кататоническим синдромом.

У больного Н., 1937 года рождения, после перенесенного в сентябре 1956 г. заболевания, протекавшего с явлениями катара верхних дыхательных путей, появились чувство недомогания, головные боли, неприятные ощущения в различных частях тела. Соматические нарушения были расценены как грипп, хотя возникли не в период эпидемии и не сопровождалась высокой температурой. Состояние, близкое к астено-ипохондрическому, продолжалось более месяца, затем сменилось острым состоянием тревоги, страха, растерянности, подозрительности и углубляющимся кататоническим ступором, который со-

проводился упорными отказами от еды, нарастающим истощением, появлением пролежней и продолжался около 4 мес. Противомикробная и дезинтоксикационная терапия не привела к значительному улучшению состояния больного; улучшение наступило лишь под влиянием инсулинотерапии. По выходе из психоза у больного не было астении и выявлялась уклончивая оценка своего болезненного состояния, а позже были отмечены изменения личности: больной стал замкнутым, неуживчивым, утратил прежние интересы, плохо справлялся с работой. В декабре 1964 г. — повторный психотический приступ с галлюцинаторно-параноидным синдромом, продолжавшийся 5 мес, и явным эмоциональным снижением после выхода из психоза, что окончательно подтверждает диагноз шизофрении с «шубообразным» течением.

Отличие от гриппозных психозов с кататоническим синдромом на первом этапе психического заболевания в данном случае обнаруживалось как в особенностях картины кататонии (большая глубина ступора с негативизмом и каталепсией), так и в течении психотического состояния (длительность кататонического ступора, отсутствие астении и наличие черт дефекта после его ликвидации). Следует признать, что иногда в подобных случаях дифференциальный диагноз на начальных этапах психоза может оказаться невозможным.

Число случаев ошибочной диагностики ревматических психозов при шизофрении, несмотря на значительное сходство этих заболеваний на отдельных этапах, на нашем материале невелико (7 больных), что, по-видимому, объясняется большой продолжительностью наблюдений над больными. К. А. Скворцов (1956) писал, что «самым трудным, но и самым достоверным в суждении об окончательной диагностике больного, страдающего ревматизмом и шизофренией или шизофреноподобным психозом, являются длительность и точность клинических наблюдений». Как правило, ошибки диагностики возникали при наличии ревматизма в прошлом или одновременно с развивающимся психозом, а также потому, что при ревматических психозах чаще, чем при других инфекционных психозах, наблюдаются шизофреноподобные кататонические и галлюцинаторно-параноидные состояния. Отличия в их клинической картине, дающие опорные пункты для дифференциальной диагностики, подробно изложены в главе о ревматических психозах. Они проявляются не только в особенностях сходных синдромов, но главным образом в характере их смены и тенденции развития психоза в целом. При разграничении этих заболеваний особенно четко обнаруживается тот факт, что в развитии

инфекционных и экзогенно-органических психозов могут наблюдаться этапы с шизофреноподобной симптоматикой, но при них существует иная структура и иная динамика развертывания психопатологических синдромов. На отдаленных этапах при шизофрении обнаруживалось наличие не экзогенно-органического процесса, столь свойственного ревматическим психозам, а шизофренического дефекта.

В случаях шизофрении, осложнившейся гноеродной инфекцией, картина психоза также отличалась от таковой при психозах, обусловленных ею. Как правило, изучение анамнеза показывало, что инициальные психические нарушения появились до развития гнойной инфекции (обычно это была ангина или обострение хронического тонзиллита), а потому не было оснований думать о причинной связи между инфекцией и шизофренией. Скорее, наоборот, психоз, ослабляя защитные силы организма (возбуждение, отказы от еды и пр.), может активизировать дремлющую или условно патогенную микробную флору. В описываемых случаях шизофрении, протекающей с кататоническими, депрессивно-параноидными и другими синдромами, на высоте присоединившейся инфекции на короткое время возникали отдельные делириозные явления или налет спутанности, но они не изменяли основной структуры психоза. Ангинозные и тонзиллогенные психозы, по нашим данным, не имели столь сложной эндоморфной картины, при них также не было длительного апато-абулического этапа на выходе из психоза. С этой точки зрения описанные Г. А. Макеевым, Е. Е. Сканави, Е. Н. Мигаловской, Н. А. Силаевой и др. шизофреноподобные состояния с галлюцинаторно-параноидными и кататоническими синдромами при ангине и хроническом тонзиллите требовали бы более длительного катамнестического изучения. В некоторых случаях манифестный приступ шизофрении сопровождался соматическими сдвигами (повышение температуры, патологические изменения в крови и моче и др.), которые приписывались проявлениям условно патогенной (гноеродной) инфекции. Повторные приступы шизофрении, как правило, ими не сопровождались.

В 2 случаях у больных шизофренией, начавшейся в послеродовом периоде, ошибочно диагностировали послеродовой инфекционный психоз. Послеродовая инфекция выявлена не была, но уже на высоте психоза наблюда-

лось кратковременное повышение температуры, что и послужило причиной ошибочной диагностики. В отличие от послеродовых инфекционных психозов случаи эти протекали с меньшей остротой и без помрачения сознания. Как уже сказано, они не были связаны с конкретным послеродовым инфекционным осложнением.

Ошибочная диагностика туберкулезного психоза имела место, когда туберкулез либо отмечался в прошлом, либо сосуществовал с шизофреническим процессом.

У больной К., 1916 года рождения, болевшей в течение 10 лет туберкулезом легких и туберкулезным спондилитом, в 1958 г. появились слуховые галлюцинации. При первом поступлении в больницу в 1959 г. наблюдалась картина вербального галлюциноза однообразного содержания. Ремиссии не наступило. Постепенно истинные слуховые галлюцинации сменились псевдогаллюцинациями, появились идеи преследования и воздействия, развился стойкий синдром Кандинского — Клерамбо, позже присоединились идеи величия. Неуклонно нарастали снижение эмоциональности и активности, аутизм, отношение к родным стало злобным и агрессивным. Туберкулез за весь период психического заболевания (наблюдается более 10 лет) не давал обострений.

В указанном случае начальный этап непрерывно-прогредиентной параноидной шизофрении протекал с картиной вербального галлюциноза, что было проявлением галлюцинаторного варианта дебюта параноидной шизофрении в результате ее развития на патологически измененной почве при наличии хронической инфекции (по С. Г. Жислину). В отличие от галлюциноза при туберкулезных психозах здесь нет остроты состояния, яркой аффективной насыщенности переживаний, связи с обострением туберкулеза, астенического фона. При туберкулезных психозах также возможно появление параноидных синдромов, но, по нашим наблюдениям, они возникали только на фоне обострения туберкулеза, в то время как при шизофрении такого параллелизма между развертыванием психотической симптоматики и течением инфекции не было. Параноидные состояния туберкулезной этиологии характеризовались кратковременностью, отсутствием систематизации бредовых идей, обязательной астенией.

Наиболее часто причиной ошибочной диагностики бруцеллезных психозов в случаях шизофрении послужило обнаружение у больных положительных серологических и аллергических реакций на бруцеллез, хотя ни в анамнезе больных, ни при их обследовании клинических проявле-

ний бруцеллеза не было выявлено. При этом не учитывалось, что в очагах бруцеллезной инфекции имеется от 14 до 52% здоровых лиц, положительно реагирующих на бруцеллез (М. Н. Поберезкин, 1959), и что в Оренбургской области привита значительная часть населения (А. В. Целуйкин, 1956). У некоторых больных основанием для постановки ошибочного диагноза служили указания на заболевание бруцеллезом в прошлом. В этих случаях кататонические данные подтверждали, что появление кататонических и стойких параноидных состояний свидетельствовало о шизофреническом процессе. При бруцеллезных психозах мы не наблюдали кататонического синдрома. В единичных случаях при них отмечены галлюцинаторно-параноидные состояния, но ядром синдрома был галлюциноз, а бредовые идеи были преходящими и незначительно выраженными, не было свойственных шизофрении аутизма и эмоциональных нарушений.

Ошибочная диагностика малярийных психозов у больных шизофренией, как правило, явилась результатом переоценки указаний в анамнезе на длительное заболевание малярией или (реже) на предшествовавшие психозу неясные повышения температуры и недомогание. По клинической картине это были люцидные кататонические или иногда онейроидно-кататонические состояния в рамках «шубообразного» или периодического течения шизофрении, которые при малярийных психозах ни у одного из 63 больных не наблюдались. При последних появлении кататонических симптомов всегда предшествовало аментивное состояние.

К случаям провокации шизофрении инфекциями мы отнесли наблюдения над теми больными (50 человек), у которых шизофрения манифестировала либо в период острого или обострения хронического инфекционного заболевания (у 26 человек), либо вскоре после них (у 24 больных). Различные экзогенные наслоения в картине дебюта шизофрении отмечены в первой группе у 20 больных, во второй — у 18 больных. В остальных 12 случаях в психопатологической картине не удавалось подметить каких-либо особенностей, которые указывали бы на влияние экзогенной вредности на начальные проявления шизофрении.

Наиболее часто провоцирующими факторами в развитии шизофрении выступали грипп и ангина. По-видимому, это обусловлено не столько особенностями их патологи-

ческого воздействия, сколько распространенностью этих болезней. Провоцирование манифестного приступа шизофрении гриппом наблюдалось у 22 больных. Только в 3 случаях психоз начинался на высоте инфекции, и тогда в его картине появлялись симптомы помрачения сознания. Одно из этих наблюдений представляет значительные диагностические трудности и заслуживает специального разбора.

Больной М., 1933 года рождения. Сестра больна шизофренией. Больной был всегда общительным, спокойным, трудолюбивым. Окончил 10 классов и успешно учился на III курсе сельскохозяйственного института. Во время пребывания на практике в совхозе 14/VIII 1956 г. у него повысилась температура до $39,3^{\circ}\text{C}$, были озноб, недомогание, резкая слабость. С диагнозом гриппа был помещен в терапевтическое отделение районной больницы, где находился по 18/VIII. По ночам почти не спал, видел, как его окружали солдаты, как приходила его мать и звала его. Из окна видел трубу, к которой притянуло четырех человек, пытавшихся подойти к окну. После снижения температуры направлен в психиатрическую больницу. В дороге был растерян, говорил, что у него нет матери, что в голове у него дыра. Поступил в больницу 21/VIII 1956 г.

При поступлении температура нормальная, больной истощен, кожа сухая, губы потрескавшиеся, язык обложен. Со стороны внутренних органов патологии нет. Анализы крови и мочи без патологических изменений. В неврологическом статусе обнаруживается только анизокория, реакции зрачков на свет и конвергенцию живые. В больнице оставлен с трудом, испытывал страх, был несколько напряжен. Вскоре успокоился, охотно рассказывал о галлюцинаторных переживаниях, но не мог оценить, было ли это явью или сновидением. Психотических нарушений не обнаруживал. Жаловался на слабость, которая постепенно исчезла, появилось критическое отношение к болезни. Выписан 4/IX.

После перенесенного психоза у больного появились частые головные боли, учеба давалась с трудом, но институт окончил. Несколько лет работал инженером на селе, затем перешел на преподавательскую работу. Никаких изменений или особенностей в его характере окружающие не отмечали. С октября 1965 г. больной стал замечать, что в училище, где он работал, «царят странные порядки». Ученики обнаруживали себя либо слишком грамотными, либо слишком глупыми, чтобы быть настоящими учащимися. Решил, что в училище «орудует шайка преступников во главе с директором». Заметил, что его преследуют, на случай нападения на него вооружился, на ночь клал нож под подушку. Стал вспыльчив, дома по незначительным поводам устраивал скандалы. С марта 1966 г. начал выпивать, пил один, «чтобы забыться», не опохмелялся. При стационарном лечении 30/III 1966 г. у больного обнаружены два ножа, металлические предметы и толченное стекло.

В сомато-неврологическом статусе больного отклонений не обнаруживается. Свое поступление в больницу объясняет необходимостью искать убежище, ибо училище, где он работает, является «средоточием шпионов». Доказательством этого служит наличие среди учащихся «людей с лысиной», что свидетельствует об их за-

нениях умственным трудом. Вспоминает, что в 1962 г., когда во время его поездки с директором в дороге застряла машина, директор отослал его за помощью в деревню, видимо, чтобы провести сеанс радиосвязи. С тех пор к нему приходят подозрительные люди, которые намеками пытаются выяснить, понял ли он это и помнит ли об этом случае. Однажды на сенокосе как бы нечаянно директор ударил его каблуком в висок, в другой раз он слышал, как над его ухом просвистела пуля. В училище его ущемляют, составляют неудобное для него расписание занятий, пытаются вывести из равновесия, выкрадывают нужные ему бумаги, оставляют открытым его кабинет. Был случай, когда он неожиданно резко повернулся, а один учащийся в это время быстро спрятал руки за спину. Понял, что на него готовится нападение, и стал ходить вооруженным.

В отделении больной замкнут, насторожен. Высказывает предположение, что сюда под видом больных могут проникнуть его враги. Вспоминает, что дома он замечал белый порошок в чайнике. Заявляет, что он занят решением важной теоремы, просит предоставить ему комнату для занятий, в то же время совершенно бездействен. Опасается, что во время лечения инсулином он может сказать «что-нибудь лишнее». Родным на свидании охотно поверяет свои подозрения и убеждения. С начала мая 1966 г. становится все более замкнутым, неохотно и уклончиво говорит о своих болезненных переживаниях. Очень вял, ничем не занимается, не читает, ни к чему не проявляет интереса, целыми днями без дела сидит на кровати. Не тяготится пребыванием в больнице, равнодушно воспринял сообщение об оформлении ему инвалидности. После проведения инсулинотерапии (40 шоков) и лечения аминазином в течение 1½ мес (высшая доза 450 мг в сутки) 24/VII 1966 г. был выписан. Дома через 3 дня повесился. Угнетенности в эти дни родственники у больного не отмечали.

В описанном случае первый психоз был диагностирован как гриппозный, второй — как параноидная форма шизофрении. Возникает вопрос о взаимоотношении между ними. По-видимому, следует считать, что первый психоз носил характер чисто симптоматического, так как ни в его клинике, ни по выходе из него шизофренических черт не выявлялось. Его возникновение было целиком обусловлено инфекцией, хотя нельзя исключить и роль наследственно предуготованной ослабленной почвы, которая способствовала его развитию. Этот случай является иллюстрацией к высказанному В. А. Гиляровским (1933) мнению, что характер реакции на экзогению зависит от периода шизофрении, в котором она действует, и что в самом начале шизофрении (до асимптоматической фазы) он будет таким же, как и у здорового человека — симптоматический психоз. Судя по нашему материалу, подобные случаи являются редкими. Нам удалось наблюдать еще один подобный случай, когда у больной с возникшим после криминального аборта септическим состоя-

нием развилась типичная аменция, а через 7 лет начался шизофренический процесс с «шубообразным» течением и преобладанием в картине приступов кататонического (люцидного) возбуждения. Влияние на его клинику прежней экзогенной можно предположительно усмотреть лишь в обилии истинных слуховых галлюцинаций, достигающих порой степени вербального галлюциноза. Только данные 2 случая могут служить подтверждением мнения Д. С. Озерецковского (1963), что возможно существование симптоматического психоза при первом приступе и шизофрении при последующем. Но тогда следует говорить не о разных приступах, а о разных психозах, ибо в первом психозе симптомов шизофрении еще нет. Утверждать же, что «острый инфекционный психоз как бы открывает дверь для входящей за ним шизофрении» (Д. С. Озерецковский, 1962), не представляется возможным, так как между двумя психозами лежит длительный светлый промежуток, в котором будущая шизофрения еще ничем себя не обнаруживает.

Из 19 больных, у которых шизофрения проявлялась после стихания гриппа, у 5 в клинической картине ее дебюта никаких особенностей отметить не удалось, а у 14 имелись более или менее выраженные экзогенные включения. Если приступ был кататоническим (8 случаев), то он начинался с кататонических расстройств (обычно возбуждения), а затем в картине его обнаруживались делириозные явления, психосенсорные нарушения, астения, реже налет спутанности. При отсутствии большой острой картины наблюдалась выраженная растерянность, что обычно мало свойственно люцидной кататонии. При параноидной картине приступа (6 больных) на первом этапе наблюдались оглушенность, иногда растерянность, астения, острый галлюциноз. Следует отметить достоверность диагностики гриппа у этой группы больных, что подтверждает как типичность его клинической картины, так и тот факт, что в 12 из 22 случаев он наблюдался во время эпидемических вспышек.

При ревматизме шизофрения манифестировала в период обострения болезни. При этом у 3 больных на фоне вялого непрерывного течения шизофрении, нарастающего эмоционально-волевого снижения с резонерством, вычурностью и неадекватностью поведения развился параноидный синдром и появились астенические симптомы. У 2 больных кататонические состояния сочетались с яр-

кими зрительными галлюцинациями делириозного характера и вербальным галлюцинозом.

При провоцировании шизофрении гноеродной инфекцией (чаще всего речь шла о хроническом тонзиллите, в единичных случаях о генитальном сепсисе, флегмоне, обострении хронического остеомиелита и пр.) у большинства больных психические нарушения возникали в разгар ее. На ранних этапах психоза имелись особенности, обусловленные влиянием экзогенной инфекции. Чаще это были делириозные явления на начальной стадии простой формы шизофрении, аментивный налет или оглушенность на фоне люцидной кататонии, острый галлюциноз в дебюте непрерывно текущей параноидной шизофрении. Реже это сказывалось значительной примесью астении в картине кататонно-маниакальных приступов периодической или «шубообразной» шизофрении, и тогда повышенный аффект и многоречивость не сопровождалась двигательным беспокойством, речь больных была тихой, они жаловались на слабость, утомляемость, боли во всем теле.

Обращает на себя внимание отсутствие случаев провоцирования шизофрении под влиянием послеродовой инфекции, что находится в некотором противоречии с установленным фактом частых дебютов шизофрении после родов. Однако изучение литературы, посвященной «послеродовой шизофрении», показывает, что психоз манифестирует обычно в послеродовом периоде, не осложненном инфекционным заболеванием (Р. М. Зиман, З. А. Вениери, О. А. Аранович, Г. М. Уланова и др.). А. Н. Молохов (1962) в своей монографии пишет, что при затруднении в различии послеродовой аменции и кататонии отсутствие воспалительных явлений со стороны родовых путей скорее указывает на кататонию. При наличии же послеродовой инфекции Н. Н. Фирсова (1960) ни в одном из 22 случаев не наблюдала последующего развития шизофрении, что согласуется и с нашими данными. Создается впечатление, что при возникновении шизофрении в послеродовом периоде, провоцирующей экзогенной является генеративный фактор, который вносит в картину психоза экзогенные черты, придающие ему сходство с инфекционными психозами, что и вызывает ошибочное представление об инфекционном генезе этих состояний.

У 6 больных шизофрения дебютировала в период вспышки туберкулеза, проявлялась картиной кататонии, в последующем приобретала «шубообразное» течение. На

влияние инфекции указывали появление аментивных симптомов, параллелизм между возникновением и ликвидацией обострения туберкулеза и течением первого приступа психоза. У одного больного на фоне обострения инфекции дебют непрерывно текущей параноидной шизофрении протекал с кататоническим возбуждением и в дальнейшем кататонические симптомы занимали значительное место в картине психоза.

При провокации шизофрении бруцеллезом психоз обычно возникал при обострении инфекции. В этих случаях в клинической картине кататонических приступов никаких особенностей отметить не удавалось, а на начальных этапах параноидной формы обнаруживалось преобладание галлюцинаторных явлений. Одно из этих наблюдений представляет интерес.

Больная И., 1928 года рождения. Отец страдает алкоголизмом, мать в прошлом перенесла психоз, два брата больны шизофренией с непрерывно-прогредиентным течением. На фоне длительного заболевания бруцеллезом с частыми обострениями с 1952 г. периодически в течение 5 лет возникали слуховые галлюцинации, не сказывавшиеся на ее поведении и не влиявшие на трудоспособность. Постепенно они приобрели характер вербального галлюциноза, стали императивными, затем развился острый галлюциноз со страхом и тревогой. Наряду с этим у больной отмечались диплопия, микро- и макропсия, пониженное настроение, ипохондричность, астенические симптомы и истерические припадки с возбуждением, о которых после больная смутно помнила. Неохотно рассказывала о своих переживаниях, к окружающим относилась недоверчиво и недружелюбно, была подозрительна. Вся эта симптоматика расценивалась как проявление бруцеллезного психоза. Психическое заболевание приняло прогредиентный характер, хотя обострения бруцеллеза и последующим отсутствовали. Появились нелепые бредовые идеи преследования и ипохондрические бредовые идеи («половые органы провалились, вместо них сплошной кисель»), явления кинестетического автоматизма, неологизмы и элементы разорванности речи, эмоциональная неадекватность и злобность. Синдром психического автоматизма становился все более развернутым и стойким, углублялся эмоциональный дефект, нарастали резонерство, паралогичность и разорванность мышления, появились кататонические симптомы, а затем идеи величия и конфабуляции.

Заболевание протекало непрерывно, без ремиссий, диагноз шизофрении не вызывал сомнений. Однако и на первых этапах болезни обнаруживались особенности, не свойственные бруцеллезным психозам и говорящие о возможности шизофренического процесса: ипохондрические бредовые идеи с самого начала были нелепы по содержанию и не связаны ни с болезненными ощущениями, ни

с содержанием галлюцинаций, больная была замкнута, скрывала свои переживания, отмечались недоверчивость и бредовая настроенность в отношении окружающих, не было стремления к сочувствию и помощи со стороны. Следует отметить также шизофрению в семье.

В случае манифестации шизофрении в период приступов малярии развивалось кататоническое возбуждение либо с делириозными включениями, либо с маниакальной окраской (при лечении малярии акрихином).

Таким образом, влияние провоцирующей инфекции сказывается в появлении на фоне уже развертывающегося шизофренического процесса спутанности, оглушенности, делириантных явлений, наплыва слуховых галлюцинаций с тревогой и растерянностью. Чаще эти симптомы возникали в структуре основного шизофренического синдрома и реже предшествовали ему. Наш материал не позволяет выделить те особенности, которые вносят в картину дебюта шизофрении отдельные инфекционные заболевания, но симптомы помрачения сознания все же чаще обнаруживаются при провокации шизофрении острыми инфекциями и реже — хроническими.

Изучение шизофрении, возникающей в непосредственной связи с острыми и хроническими инфекциями, показывает, что в большинстве случаев инфекция входит одним из звеньев в патогенез развертывающегося шизофренического процесса, что отражается и в его клинической картине, особенно на первых этапах заболевания. Но возможен и вариант, когда инфекция способствует лишь выявлению психоза, остроте его возникновения, не обнаруживая себя в его клинике. Нам представляется наиболее правомерной точка зрения О. В. Кербикова (1934), что понятие «провоцирование» включает элементы «патогенетичности», и их нельзя безусловно противопоставлять.

Наибольшие диагностические трудности представляют случаи, когда на высоте инфекции или сразу после нее возникают кататонические состояния с аментивным налетом, трудно отличимые как от инфекционных психозов, так и от приступов так называемой фебрильной кататонии.

А. С. Тиганов (1960) обращал внимание на возникновение у больных шизофренией типичных изменений личности до появления соматогенной, провоцирующей приступ фебрильной шизофрении, включение фрагментов онейроидного состояния в аментивноподобную картину пси-

хоза. В. А. Ромасенко (1967), кроме того, указывал, что, в отличие от симптоматических психозов, при шизофрении нередко обнаруживаются наследственная отягощенность и шизоидные черты характера в преморбидном состоянии, соматические нарушения выявляются на фоне развернутого психоза, которому предшествует продормальный период с замкнутостью, эмоциональной отгороженностью, немотивированными страхами и поступками, отрывочными бредовыми идеями; в картине психоза преобладают кататонические расстройства, а не помрачение сознания, на выходе из психоза не наблюдается астении.

Согласно наблюдениям А. Gianelli и G. Penati (1968), только катамнез помогает дифференцировать такую «аментивную шизофрению» от экзогенной аменции. Подобные случаи встречаются сравнительно не часто (мы располагаем 5 такими наблюдениями) и возникают там, где инфекция характеризуется своей остротой и массивностью. Приводим историю болезни.

Больная З., 1928 года рождения. Окончила 7 классов, работала пчеловодом. Общительная, мягкая, сдержанная, уступчивая. Имеет 3 детей, младшему из которых 4 мес, кормит грудью. В период пандемии гриппа в октябре 1957 г. болела вся семья. С 16/X 1957 г. у больной повысилась температура, но она продолжала ухаживать за детьми. Стала суетливой, временами без причины смеялась, будучи неверующей, неожиданно пошла в церковь. В ночь на 19/X привела к себе соседку и говорила ей о «конце света». 21/X по дороге в больницу была беспокойна, ударила шофера, шептала обрывки молитв, не отвечала на вопросы, отказывалась от еды.

При поступлении в больницу в последующие 3 дня температура до 38,6°, затем упала до нормы. В зеве легкая гиперемия увеличены миндалины, тоны сердца приглушены. В анализе крови л. 5200, п. 6%, с. 69%, лимф. 21%, мон. 4%; СОЭ 25 мм в час. Больная возбуждена, сопротивляется обследованию, плюется, многоречива, высказывания отрывочны, религиозного содержания, на вопросы не отвечает. На следующий день, 24/X, спокойна, не сопротивляется осмотру, охотно беседует, ориентирована. В ночь на 25/X вскакивала, сбрасывала на пол постель. Днем лежит спокойно, правильно отвечает на вопросы, ослаблена. С 26/X вновь резкое возбуждение в пределах постели, речь бессвязна, инструкций не выполняет, кормится с трудом. 29/X немного спокойнее, но на вопросы не отвечает. 30/X совершенно спокойна и доступна. Понимает, что находится в больнице, но не помнит поступления и времени пребывания в ней. Считает, что заболела в результате переутомления и перенесенного гриппа. Истощаема, плохо переносит шум. После исчезновения астении 21/XI выписана.

Чувствовала себя хорошо, занималась хозяйством, воспитывала детей. Никаких изменений со стороны психики не обнаруживалось. В конце ноября 1959 г. заболела ангиной, несколько дней была высокая температура. После снижения температуры 3/XII стала спокойна и многоречива, не отвечала на вопросы, не спала и не ела.

При поступлении в больницу 7/XII была возбуждена и недоступна. Отоларингологом диагностирован хронический тонзиллит. В анализе крови л. 14 000, п. 4%, с. 86%, лимф. 8%, мон. 2%; СОЭ 14 мм в час. На следующий день после поступления больная спокойна, отвечает на вопросы, ориентирована. Во время осмотра оказывает легкое сопротивление и не всегда выполняет инструкции. Говорит, что не помнит о своем поведении и поступлении в больницу. Жалуется на слабость, утомляемость и сонливость, тяготеет шумом. В период 18—21/XII иногда слышит треск, телефонный разговор, голоса мужа и родных, относится к этому как к проявлениям болезни. С 31/XII вновь обострение хронического тонзиллита, но психическое состояние не изменилось. 19/I 1960 г. выписана.

Чувствовала себя хорошо, обслуживала большую семью и работала ветеринарной санитаркой, справлялась с работой, но очень уставала. Родные изменений в ее психическом состоянии и характере не отмечали. 11/VI 1962 г. повысилась температура, был кашель. Стала многоречивой, заявляла, что ее отец — преступник. 15/VI доставлена в больницу.

При поступлении температура 38,4°, в последующие 10 дней субфебрильная до 37,6°C. Со стороны внутренних органов и лабораторных данных изменений нет. Несколько недоверчива, но тут же охотно рассказывает о своих переживаниях. Считает, что ее отец контрабандист, из-за него началась Великая Отечественная война, он «обагрив кровью всего себя, съел всю Украину». Она за ним следит уже 17 лет, скрытно «идет по его следам». Она поняла, что он — «мнимый отец», из-за него сидел в тюрьме брат, он заморозил всю семью, получает какие-то подозрительные письма. Вспоминая всю его жизнь и отдельные его поступки, находит в них новые подтверждения для своих выводов. Заявляет, что в больницу приехала для разоблачения отца. Говорит взволнованно, имеется склонность к резонерству. Через 5 дней стала злобной, суетливой, то затягивала себе шею полотенцем, то вступала в конфликты с больными и совершала нелепые поступки. На вопросы не отвечала, заявляя, что врачи все должны знать сами. Неожиданно возбудилась, напала на медицинскую сестру, кусалась, цинично бранилась, пыталась разбить окно, была неопрятна мочой. В последующие дни то спокойно лежит в постели, выполняет все указания, самостоятельно ест, то возбуждена, агрессивна, выкрикивает угрозы, не отвечает на вопросы. С 29/VI спокойна, вяла, неправильное поведение объясняет тем, что «кто-то подсказывает так делать». При выписке 21/VII утверждает, что помнить себя стала только с 26/VI, весь период возбуждения амнезирует. Помнит также свои высказывания об отце.

Продолжала работать, занималась домашним хозяйством. Психических нарушений, изменений характера не отмечалось. 25/V 1966 г. стала очень подвижной, много работала на производстве и по дому, все делала быстро, не спала и не ела. При стационарировании 28/V была ориентирована, но на вопросы почти не отвечала, сопротивлялась при осмотре.

У больной обнаружена легкая степень гипертиреоза. В неврологическом статусе патологии не определяется. Больная сопротивляется при попытке привести ее в кабинет, разорвала платье и белье, сидит обнаженная. На обращение не реагирует, поднятую руку долго удерживает в приданном положении. Неожиданно громко начинает плакать, грозит кому-то в зеркале. При осмотре не выполняет указаний. При растормаживании формально отвечает на

вопросы, обнаруживает правильную ориентировку, рассказывает о своей семье, отрицает наличие галлюцинаций. В дальнейшем часами лежит в постели. С 7/VI стала активнее и впервые подробно рассказала о всех приступах болезни. Помнит, что в 1957 г. была возбуждена, казалось, что наступил конец света, что она находится «на том свете», заставляла молиться окружающих и молилась сама. В 1959 г. также видела себя «на том свете». Хорошо помнит свои высказывания об отце во время приступа в 1962 г., последующее возбуждение объясняет «действием обстановки». Перед данным поступлением дома видела, что находится в Москве, видела одного из выдающихся людей и вела с ним мысленные разговоры. В больнице считала, что находится «в концентрационном лагере», больных принимала за «пытаемых заключенных».

Наибольшие трудности при диагностике в данном случае вызывал первый психотический приступ. Он возник на высоте гриппа на 3-й день заболевания, вначале протекал с онейроидными явлениями и беспокойством, а затем стало нарастать кататоническое возбуждение с негативизмом и агрессивными действиями. Оно очень напоминало аментивное, тем более что в светлые промежутки не обнаруживались негативизм, замкнутость, подозрительность, а выявлялась лишь астения, сохранявшаяся и по ликвидации острых психотических явлений. Отличает это состояние от аментивного возбуждения характер речевой продукции, которая, хотя и не была вполне связанной, но имела определенное (религиозное) содержание, которое являлось продолжением высказываний больной в период онейроида. В отличие от гриппозной аменции здесь наблюдается также иной порядок в развитии и смене синдромов.

Аменция при гриппе возникала обычно после снижения температуры (реже и лишь при наличии осложнений на ее высоте) вслед за коротким делириозным или галлюцинаторно-параноидным этапом, иногда за отдельными кататоническими симптомами. Случаев предшествования ей онейроидного состояния мы не наблюдали. Светлые промежутки появлялись лишь при затяжном течении аменции (до 2 мес и более), при кратковременном же течении их не было. В данном случае весь период возбуждения длился только 11 дней, а светлые промежутки в нем имели место. Подтверждением отсутствия аменции служит также воспроизведение больной своих болезненных переживаний через много лет. В отличие от «фебрильной кататонии» здесь нет длительного лихорадочного периода, нарастания общего токсикоза, кататоническое возбуждение не выглядит столь грубым и «физиогенным».

...психотический приступ...
...для диагностики...
...приступ был...
...уже не связан...
...Х. А. Алимов...
...экзогенных вредно...
...шизофрении...
...Мы сопоставили хар...
...формы течения шизоф...

Формы течения шизофр...

Провоцирующая инфекция	В бо...
Грипп	
Ревматизм	
Гонорейная инфекция	
Туберкулез	
Бруцеллез	
Малярия	

Итого...

В наших случаях пр...
...чаще всего име...
...или непрерывно-пр...
...картине преоб...
...периодическое течение...
...При изучении кататон...
...сительно благоприятн...
...и глубокие ре...
...короткие деф...
...френического прогн...
...шизофренического пр...
...лучший прогноз шизо...
...френический приступ шизо...
...малярией и острыми г...

Повторные психотические приступы, также протекавшие преимущественно с кататоно-онейроидной картиной, дали основание для диагностики периодической шизофрении. Второй приступ был спровоцирован ангиной, третий и четвертый уже не связаны с инфекцией. Это совпадает с данными Х. А. Алимова (1961), что роль провоцирующих экзогенных вредностей уменьшается при рецидивах шизофрении.

Мы сопоставили характер провоцирующей инфекции и формы течения шизофрении (табл. 8).

Таблица 8

Формы течения шизофрении при провокации инфекциями

Провоцирующая инфекция	Всего больных	В том числе с формами течения шизофрении		
		непрерывно-прогредиентной	приступообразно-прогредиентной	периодической
Грипп	22	6	12	4
Ревматизм	5	4	1	—
Гноеродная инфекция	10	2	6	2
Туберкулез	6	1	5	—
Бруцеллез	4	2	2	—
Малярия	3	1	2	—
Итого...	50	16	28	6

В наших случаях спровоцированная инфекцией шизофрения чаще всего имела приступообразно-прогредиентное или непрерывно-прогредиентное течение и в ее клинической картине преобладали кататонические состояния. Периодическое течение наблюдалось сравнительно редко. При изучении катамнезов нами выделены случаи с относительно благоприятным (редкие обострения, более длительные и глубокие ремиссии, медленное развитие шизофренического дефекта) и неблагоприятным (частые обострения, короткие ремиссии, быстрое нарастание шизофренического дефекта) течением. При этом несколько лучший прогноз отмечен у больных, у которых манифестный приступ шизофрении возник в связи с гриппом, малярией и острыми гноеродными инфекциями, при про-

вокации шизофрении хроническими инфекциями (ревматизм, туберкулез) прогноз менее благоприятен. Последнее трудно связать с повторяющимися обострениями хронических инфекций, так как, по литературным (Л. С. Мучник, 1957; А. С. Шмарьян, 1959) и нашим данным, по мере развития шизофрении инфекционный процесс постепенно затухает, хотя нельзя совершенно исключить возможность его дальнейшего латентного (субклинического) течения.

Обращает на себя внимание частота случаев наследственной отягощенности при шизофрении по сравнению с группой инфекционных психозов. Из 325 больных инфекционными психозами только у 17 имеются сведения о психозах у родственников (5,2%), причем ни в одном случае данных о шизофрении нет. При шизофрении наследственная отягощенность психозами отмечена у 27 больных (20%), из них у 15 близкие родственники (родители, родные братья и сестры) больны шизофренией. По данным А. А. Абаскулиева, при наличии наследственной отягощенности провоцирующая шизофрению инфекция сразу выявляет типичную шизофреническую симптоматику, без этапа, сходного с экзогенным психозом. В наших случаях не обнаруживается отличий в картине дебюта шизофрении, манифестирующей после инфекций, в зависимости от существования наследственной отягощенности или ее отсутствия.

Рассмотрение проблемы взаимоотношения инфекций, инфекционных психозов и шизофрении показывает, что признание нозологического единства шизофрении со свойствами ее течения и исходом дает возможность в большинстве случаев отграничить ее от инфекционных психозов, установить правильный диагноз и начать целенаправленную терапию уже на ранних этапах заболевания, несмотря на наличие атипичных особенностей, которые в ряде случаев вносит инфекция в картину шизофрении. При диагностике инфекционных психозов, учитывая все данные анамнеза, соматического и неврологического обследования, бактериологических, иммунобиологических и других методов исследования, особое внимание следует уделять оценке психопатологической симптоматики, которая, будучи порой сходной с шизофренией на отдельных этапах заболевания, имеет свои характерные черты как в статике, так и особенно в тенденциях своего развития. При ряде острых инфекций шизофреноподоб-

ные состояния (обычно кататонические и галлюцинаторно-параноидные) встречаются сравнительно редко, при хронических инфекциях — несколько чаще. Но если они и возникают, то их клиническая картина, течение и исход отличаются от сходных состояний при шизофрении. Здесь находит свое подтверждение высказывание О. В. Керби-кова (1949), что «отражение этиологии нужно искать не столько в феноменологических особенностях синдрома, сколько в особенностях его развертывания, его обратного развития, в симптомах, сосуществующих с этим син-дромом».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наблюдающееся сокращение числа инфекционных психозов наряду с успехами терапии инфекционных болезней обусловлено и снижением общей инфекционной заболеваемости. Сопоставление динамики этих изменений обнаруживает их параллелизм при ряде инфекций (малярия, грипп, бруцеллез), поэтому нарастание числа случаев инфекционных психозов определенной этиологии может быть одним из показателей распространенности соответствующей инфекции и эпидемиологического состояния данного района.

Длительное изучение значительного контингента больных инфекционными психозами обнаруживает эволюцию их клинической картины от преобладания острых форм, протекающих с помрачением сознания, в сторону все большего увеличения протрагированных и хронических форм. Указанная эволюция говорит об отсутствии принципиального различия между «экзогенными» и «эндогенными» картинами психозов и показывает, что возникновение тех или иных психопатологических синдромов обусловлено не «экзогенным» характером вредности при помрачении сознания (ибо во всех случаях речь идет об инфекционных психозах) и не наличием при «эндогенных» картинах конституционального предрасположения (ибо трудно предположить нарастание числа лиц с подобным предрасположением за столь короткий срок). Она отражает эволюцию современных инфекционных заболеваний от острых к хроническим и рецидивирующим и, как и последняя, является результатом их терапевтического патоморфоза и происходящих изменений в сложных взаимоотношениях возбудителей заболеваний и организма человека. Эти изменения влекут за собой изменения механизмов развития патологического процесса, что сказывается как иной клинической картиной и течением болезни в целом, так и клиникой и течением ее психопатологических проявлений. Сопоставление инфекционных психозов различ-

ной этиологии обнаруживает определенную зависимость частоты и клинических особенностей картин психозов и их отдаленных исходов от характера инфекционного заболевания и его стадии. При острых инфекционных заболеваниях (грипп, малярия, острая гноеродная инфекция) острые психозы протекают с развернутой картиной помрачения сознания, как правило, однородной структуры. Чаще всего при них возникает аменция. Появление острых психозов при хронических инфекционных заболеваниях (ревматизм, бруцеллез) обычно наступает при обострении патологического процесса. Их синдромологическая картина более разнообразна, аменция при них не занимает доминирующего места, обнаруживается больший диапазон в характере течения психозов: от коротких делириантных эпизодов и сумеречных состояний при обострении хронического тонзиллита и бруцеллеза до более длительных острых ревматических психозов, при которых фрагменты различных синдромов помрачения сознания сменяют друг друга.

Протрагированные психозы при различных инфекционных заболеваниях отличаются еще большим разнообразием и зависимостью своей клинической картины от этиологии. При малярии, гриппе, бруцеллезе они протекают преимущественно с аффективными (депрессивными или маниакальными) синдромами. При хроническом тонзиллите, кроме того, появляются острые бредовые состояния. Ревматические психозы характеризуются наибольшей полиморфностью и возникновением при них, в частности, своеобразной триады симптомов — ступора, депрессии, галлюциноза. При послеродовой инфекции протрагированные психозы встречаются сравнительно редко.

Изучение отдаленных исходов инфекционных психозов окончательно развенчивает взгляд на них как на реакцию мозга в ответ на внедрение в организм инфекции. Выясняется, что лишь в половине случаев они заканчиваются полным выздоровлением, причем число это больше при острых инфекционных заболеваниях и значительно уменьшается при хронических (исключая туберкулез). Кроме влияния на исход психоза характера инфекции, обнаруживается значение для него состояния организма к моменту заболевания. Чем в более молодом возрасте возник психоз, чем меньше патогенных воздействий отмечено в преморбидном состоянии, тем более благоприятного отдаленного исхода можно ожидать. При этом сле-

дует обратить внимание, что непосредственные результаты лечения и отдаленные исходы не всегда совпадают.

На отдаленных этапах у большого числа больных (в среднем до 35%) наблюдаются стойкие, иногда постепенно утяжеляющиеся неврозоподобные состояния, которые наиболее часто обнаруживаются после протравированных психозов. Особенно значителен их удельный вес после психозов, связанных с хроническими инфекциями (исключая туберкулез). Для их возникновения также имеют значение возраст больных к моменту начала психоза и наличие в преморбидном состоянии сочетания патогенных факторов. В их клинической картине ведущее место занимает астенический синдром. Но в ряде случаев на фоне астении обнаруживаются сенестопатии, ипохондрические симптомы, психосенсорные нарушения, аффективные расстройства и др., и тогда эти состояния приобретают картину астено-депрессивных, синестопатически-ипохондрических, астено-ипохондрических и т. д. Клиническая картина этих неврозоподобных состояний имеет свои особенности при инфекциях различной этиологии, более полиморфна при хронических инфекциях и более однородна по структуре при острых, о чем упоминалось при описании отдельных инфекционных психозов. При необходимости дифференцировать их от исходных невротических состояний следует иметь в виду указание на перенесенный в прошлом инфекционный психоз, стойкость симптоматики при отсутствии психотравмирующих факторов, наличие колебаний настроения, отдельных психосенсорных и вестибулярных нарушений, симптомов ликворной гипертензии. Описываемые особенности требуют привлечения внимания к этому контингенту больных в условиях амбулатории. Анализ клинической картины отдаленных неврозоподобных состояний позволяет предполагать неоднородность их патогенеза при инфекциях различной этиологии. По-видимому, при острых инфекциях в основе их лежат вызванные инфекцией и связанной с ней интоксикацией дегенеративные изменения в клетках головного мозга типа энцефалопатии, при хронических инфекциях (ревматизм, бруцеллез) большее значение имеют гемодинамические и ликвородинамические нарушения, обусловленные преимущественным поражением сосудов и оболочек мозга. Таким образом, речь идет о мягком, иногда прогрессирующем (при хронических инфекциях) органиче-

ском процессе. Т
соответствующего
Хронические ф
психоорганически
рожный синдром
позднем возраст
40 лет), при наиб
приятных патоген
нимает рецидивир
течение. Склонно
к возникновению
более велика она
хозах. При грипп
органические дефе
сравнительно редк
хозах, связанных
ничных случаях.
ром периоде этих
себе не всегда ук
При этом обнаруж
ратимые» и «необ
остро и на первых
говорит о благопр
жет смениться «не
формы инфекцион
гредиаментное течен
при отсутствии сом
логического процес
мозговой локализ
При инфекцион
шизофренического
томами (эмоциона
нарушения мышле
шизофреническим
начала заболевания
цессе, который ли
болезнью, либо диа
ный психоз. Оши
результатом недос
картины и переоце
гических и лаборат
Проблему специ
томатики при инф

ском процессе. Такая оценка вызывает необходимость соответствующего подхода и к терапии этих состояний.

Хронические формы психозов с исходом в деменцию, психоорганический, психопатоподобный и стойкий судорожный синдромы, как правило, развиваются в более позднем возрасте (почти половина больных старше 40 лет), при наибольшем количестве в анамнезе неблагоприятных патогенных воздействий. Психоз при них принимает рецидивирующее или прогрессивно хроническое течение. Склонность различных инфекционных психозов к возникновению хронических форм неодинакова. Наиболее велика она при ревматических и бруцеллезных психозах. При гриппозных и малярийных психозах стойкие органические дефекты и изменения психики развиваются сравнительно редко, а при туберкулезных психозах и психозах, связанных с гноеродной инфекцией, — лишь в единичных случаях. Психопатологические синдромы в остром периоде этих форм психозов разнообразны и сами по себе не всегда указывают на неблагоприятный прогноз. При этом обнаруживается условность их деления на «обратимые» и «необратимые» (Schneider), ибо возникший остро и на первых этапах «обратимый» синдром еще не говорит о благоприятном прогнозе и в дальнейшем может смениться «необратимым» синдромом. Хронические формы инфекционных психозов могут приобретать прогрессирующее течение при хронических инфекциях даже при отсутствии соматических признаков обострений патологического процесса, что указывает на преобладание его мозговой локализации.

При инфекционных психозах не наблюдается исходов шизофренического характера со свойственными им симптомами (эмоциональное и волевое снижение, аутизм, нарушения мышления). Анализ случаев с выявившимся шизофреническим дефектом обнаруживает, что с самого начала заболевания речь шла о шизофреническом процессе, который либо был спровоцирован инфекционной болезнью, либо диагностирован ошибочно как инфекционный психоз. Ошибочность диагностики инфекционных психозов в случаях шизофрении, как правило, является результатом недостаточного учета психопатологической картины и переоценки анамнестических, сомато-неврологических и лабораторных данных.

Проблему специфичности психопатологической симптоматики при инфекционных психозах различной этиоло-

гии нельзя рассматривать в отрыве от решения проблемы специфичности в общемедицинском аспекте. В соматической медицине при различных заболеваниях (например, при различных инфекциях) наблюдаются однотипные соматические симптомы (лихорадка, нарушения сердечной деятельности и дыхания, изменения в крови и моче и т. д.), и в то же время в рамках одного заболевания могут возникать различные клинические проявления его (например, эндокардит, полиартрит и хореиформный гиперкинез при ревматизме). В общей патологии однородные патологические процессы (воспаление, аллергия и др.) развиваются при различных заболеваниях и одно заболевание может включать разные процессы. С этой точки зрения значительную помощь в понимании вопроса специфичности психопатологических картин при различных инфекционных психозах оказывает учение об инфекции И. В. Давыдовского. По И. В. Давыдовскому, инфекционный процесс, как и всякое явление в природе, характеризуется определенной стадийностью и цикличностью течения. Клинико-анатомическая картина отдельных его стадий связана со сменой иммунологических состояний организма. На высоте инфекции отмечаются наибольшая чувствительность организма, состояние аллергии, которое выражается в ряде общих стандартных реакций неспецифического характера (астения, лихорадка и т. д.). Эти общие симптомы в зависимости от вида инфекции и индивидуальных особенностей организма имеют свои качественные и количественные особенности, свою локализацию, так как патологический процесс протекает во времени и пространстве и не может существовать вне темпов, сроков, территорий, но центральный компонент реакции остается стереотипным. Через определенный промежуток времени наступает спад аллергического состояния, общие разлитые процессы отходят на второй план, на первый план выступают местные процессы. Если же они по каким-то причинам не приводят к выработке иммунитета, то болезнь принимает затяжное или рецидивирующее течение с периодическими обострениями. В картине воспаления при инфекционных заболеваниях обнаруживается та же стадийность, при этом специфические формы реакции всегда возникают вслед за более ранними и обширными неспецифическими.

С этих позиций могут быть поняты основные закономерности, выявляющиеся при изучении инфекционных

психозов. При
обострении хро
рые психозы. пр
ление в этих ст
как «стандартно
ления «экзогенн
движения тизи
томатического
учения об обли
фичность дейст
общими измене
тельном преобл
инных синдром
ния при бруцел
бенностях эти
степени выраже
птомов. В то же
что появление
состояния созна
ракет мозгово
ся в преморбид
ность мозга.
помрачения соз
воздействия экз
реннее состоян
ности и аллерги
В дальнейш
хроническом те
явления выраж
уже не общие,
левания. При и
ется появление
картине «эндог
специфичность
ляется более за
тельном преобл
кального преобл
иноз, депресси
закономерности
вятия.
Таким образ
картины инфек
выражается не
мов или синдро

психозов. При острых инфекционных заболеваниях или обострении хронических инфекций обычно возникают острые психозы, протекающие с помрачением сознания. Появление в этих случаях синдромов расстроенного сознания как «стандартной реакции» и давало основание для выделения «экзогенных типов реакции» (Bonhoeffer), для выдвижения тезиса: «без расстройства сознания нет симптоматического психоза» (Ewald), для возникновения учения об облигатных симптомах (Stern). Здесь специфичность действия отдельной вредности завуалирована общими изменениями, обнаруживается лишь в относительном преобладании при разных инфекциях тех или иных синдромов (амения при гриппе, сумеречные состояния при бруцеллезе) или в отдельных качественных особенностях этих синдромов, проявляющихся в разной степени выраженности и окраске при них различных симптомов. В то же время создается, например, впечатление, что появление при инфекционных психозах сумеречного состояния сознания указывает либо на органический характер мозгового поражения при них, либо на имевшуюся в преморбидном состоянии органическую неполноценность мозга. Таким образом, возникающая картина помрачения сознания не только является результатом воздействия экзогенного фактора, но и отражает внутреннее состояние организма (его преморбидные особенности и аллергию), т. е. носит опосредованный характер.

В дальнейшем течении заболевания (а при первично хроническом течении с начала его), когда аллергические явления выражены меньше, на первый план выступают уже не общие, а более специфические проявления заболевания. При инфекционных психозах это обнаруживается появлением значительно более разнообразных по картине «эндогенных», «переходных» синдромов. Здесь специфичность воздействия каждой инфекции уже выявляется более заметно и сказывается не только в относительном преобладании тех или иных синдромов (маниакального при малярии, сложной триады — ступор, галлюциноз, депрессия — при ревматизме), но и в определенной закономерности их смены, чередования, тенденции развития.

Таким образом, специфичность психопатологической картины инфекционных психозов различной этиологии выражается не в специфичности свойственных им симптомов или синдромов, а в характере их развертывания, в

стереотипе развития психоза в целом. И. В. Давыдовский (1956) указывает, что понятие специфичности «относится к явлению в целом», и потому называет ее относительной. При инфекционных психозах специфичность психопатологической картины, ее степень обусловлены не только видом инфекции, но и степенью аллергизации организма, т. е. опосредованы его внутренними условиями.

При длительном, хроническом или рецидивирующем течении инфекционные психозы, как бы разнообразна не была их клиническая картина, приводят к развитию сходных органических изменений психики, что подтверждает выдвинутый И. В. Давыдовским (1964) принцип эквивалентности — «общего пути».

Вопрос о специфичности психопатологических проявлений при инфекционных психозах имеет практическое значение для диагностики. Хотя, как это неоднократно подчеркивалось, диагностика всегда должна строиться на основании всех анамнестических и клинических данных, при остром течении инфекции, когда психопатологическая симптоматика носит наиболее однородный, «стандартный» характер, необходим наиболее полный учет всех сомато-неврологических и лабораторных данных. При хроническом течении инфекции, когда соматические симптомы стерты, а порой и отсутствуют, а психопатологическая картина приобретает наибольшую в своем развитии специфичность, ее оценка становится более важной, а порой и решающей для диагностики основного патологического процесса. На отдаленных этапах заболевания нозологические особенности психических нарушений сглаживаются и нивелируются и их значение для выяснения этиологии болезни вновь уменьшается. Таким образом, психопатологическая картина может служить одним из диагностических критериев, указывая на характер текущего инфекционного процесса.

Остаются неясными возникновение феномена «психосоматического балансирования», а также появление в редких случаях картин острого психоза на фоне хронического вялого течения инфекции и несколько чаще протрагированных психозов при острых проявлениях инфекции. Это несоответствие периодов и циклов соматической и психопатологической симптоматики в течение развития патологического процесса, по-видимому, объясняется какими-то дополнительными влияниями. Нельзя исключить, что нарушения высшей нервной деятельности,

возникшие в результате действия инфекции и приведшие к развитию психоза, в свою очередь вторично нарушают и закономерности течения иммунобиологических реакций в организме. Однако это предположение требует для своего подтверждения самых тщательных клинических и иммунологических исследований и их сопоставления.

Продолжающаяся в психиатрии в течение более полувека дискуссия о том, что является для возникновения и формирования клинической картины инфекционного (экзогенного, симптоматического) психоза наиболее значимым — экзогенная вредность с ее особенностями (доза, темп действия, химическая структура и т. д.) или индивидуальное предрасположение, с изложенных выше позиций выглядит беспредметной. Значение характера экзогенной вредности и индивидуальных особенностей организма для клиники и течения инфекционных психозов невозможно противопоставлять, так как они образуют диалектическое единство причины и условий для возникновения и характера следствия. Схематично можно представить, что вид инфекции предопределяет стереотип развития психоза, а индивидуальные особенности организма (наследственность, конституция, пол, возраст, характер реактивности организма и обмена веществ, тип высшей нервной деятельности, характерологические особенности личности, перенесенные в прошлом заболевания и т. д.), обуславливая степень и форму его реагирования на вредность и опосредования вредности, определяют тип клинических нарушений, тенденцию и исход развития процесса. Однако подобная схема не может, конечно, охватить всей сложности происходящего взаимодействия и всех возможных его вариантов.

Исходя из изложенного, следует считать, что профилактика инфекционных психозов должна включать как мероприятия по борьбе с распространением инфекционных заболеваний, так и действия, направленные на укрепление организма каждого человека и повышение уровня здоровья населения в целом. При лечении инфекционных психозов наряду с методами специфической терапии инфекционного заболевания применяются средства для повышения реактивности организма больного и ликвидации психических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА¹

- Абаскулиев А. А. Материалы к вопросу о роли экзогенных факторов в происхождении шизофрении. Автореф. дис. докт. Баку, 1959.
- Авербух И. Е. Послеродовые психозы, их этиология, клиника и нозологическая принадлежность.— В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Вып. 7. Л., 1961, с. 200.
- Аранович О. А. Клинико-катамнестическое изучение острых психозов, возникших в послеродовом периоде.— Автореф. дис. канд. М., 1967.
- Белецкий В. К. Разнообразие клинико-анатомических форм ревматических заболеваний.— В кн.: Вопросы патогенеза, патологической анатомии и клиники ревматизма. Рязань, 1967, с. 52.
- Белоусова В. Н. Клиника ревматических психических расстройств. Орджоникидзе, 1957, 90 с.
- Берлин А. К. Некоторые вопросы клиники, патогенеза и лечения соматогенных психозов.— В кн.: Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. М., 1968, с. 16.
- Берлин-Чертов С. В. Туберкулез и психика. М., 1948, 83 с.
- Берхина И. Ю. Классификация и структура исходов нервно-психических нарушений при бруцеллезе у детей и подростков.— В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и терапии психических заболеваний. Пермь, 1959, с. 161.
- Боднянская Н. Н. О некоторых особенностях гриппозных психозов во время пандемии 1957 г.— В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения психических заболеваний. М., 1960, с. 408.
- Бурковская М. А. Клиника и лечение послеродовых инфекционных психозов.— Тезисы 1-й научно-практической конференции врачей-психоневрологов г. Куйбышева и Куйбышевской области. Куйбышев, 1954, с. 7.
- Вангенгейм К. А. Соматогенные психозы. М., Медгиз, 1962, 167 с.
- Вангенгейм К. А. Узловые вопросы патогенеза соматогенных психозов.— В кн.: Вопросы клиники и патогенеза психических заболеваний. Свердловск, 1967, с. 3.
- Викторов И. Т. Туберкулез и психика.— В кн.: Вопросы взаимоотношения психического и соматического в психоневрологии и общей медицине. Л., 1963, с. 345.
- Выясновский А. Ю. К клинико-анатомическому изучению гриппозных психозов.— «Клин. мед.», 1940, № 2—3, с. 59.
- Выясновский А. Ю. О патогенезе гриппозных энцефалитов в свете некоторых данных клиники и патологической анатомии. Тезисы докл. 4-го Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров. Т. 2. М., 1963, с. 401.
- Гиляровский В. А. Об изменениях в душевной сфере при сыпном тифе и в связи с ним.— «Ж. невропатол. и психиатр», 1922, № 1, с. 135.

¹ Приводится основная литература.

- Гиляровский В. А. К вопросу о структуре и сущности так называемых экзогенных и симптоматических шизофрений.— «Сов. невропатол., психиатр., психогиг.», 1933, 2, 1, 18.
- Голубев Н. Г. Опыт изучения психозов в связи со стафилококковой инфекцией. Автореф. дис. канд. Л., 1955.
- Гольденберг М. А. Психические расстройства при острых инфекциях и интоксикациях и учение об экзогенных типах реакций. Харьков, 1941, 256 с.
- Гольденберг М. А. К вопросу дифференциации психопатологических синдромов при ревматизме по патогенетическому принципу.— Тр. 4-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. Т. 6. М., 1965, с. 31.
- Громова В. В. Психические нарушения с преобладающей картиной астении после гриппозной инфекции. Автореф. дис. канд. М., 1961.
- Гуревич М. О. О хроническом ревматическом энцефалите.— «Сов. психоневрол.», 1939, № 2, с. 3.
- Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Т. 1. М., 1956, с. 11; Т. 2. М., 1956, с. 5.
- Давыдовский И. В. Учение об инфекции. М., Медгиз, 1956, 108 с.
- Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине (Этиология). М., Медгиз, 1962, с. 175.
- Давыдовский И. В. Проблема патогенеза.— «Вестн. АМН СССР», 1964, № 9, с. 81.
- Давыдовский И. В., Снежневский А. В. О социальном и биологическом в этиологии психических болезней.— В кн.: Социальная реадaptация психически больных. М., 1965, с. 7.
- Дворкина Н. Я. Психические расстройства при гриппе в пандемию 1957 г.— В кн.: 125 лет Пермской психоневрологической больницы. Пермь, 1961, с. 238.
- Дворкина Н. Я. Клинико-статистические данные о динамике заболеваемости инфекционными психозами.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1962, № 6, с. 886.
- Дворкина Н. Я. О клинике и течении шизофрении, спровоцированной инфекцией.— В кн.: Психопатология пожилого возраста. Шизофрения. Оренбург, 1970, с. 173.
- Дворкина Н. Я. О патоморфозе инфекционных психозов.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1970, № 1, с. 94.
- Деревич И., Зонненрайх К. Грипп с психическими расстройствами.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1959, вып. 3, с. 268.
- Детенгоф Ф. Ф. Проблема изучения психозов малярийного происхождения.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1947, № 6, с. 38.
- Желобов П. М. Психические нарушения при бруцеллезе. Пермь, 1946, 126 с.
- Залкинд Э. М. Психические расстройства при бруцеллезе.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1941, вып. 5, с. 62.
- Зубенко Г. А., Немировский Д. Э. К вопросу о психозах при легочном туберкулезе.— В кн.: Вопросы клиники, патофизиологии и лечения психических заболеваний. Вып. 4. Луганск, 1963, с. 84.
- Ильин И. И. О значении инфекционных факторов в этиологии шизофрении.— Тр. 4-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. М., 1965, т. 3, вып. 1, с. 155.
- Полович И. С., Копищев И. З. Состояние психоневрологической помощи в областях Западной Сибири и прилегающих к ней областях Урала.— В кн.: Вопросы клинической и организационной психоневрологии. Томск, 1961, с. 421.

- Каменева Е. Н. О роли инфекций в возникновении и развитии шизофрении.— В кн.: Вопросы психиатрии. М., 1956, с. 54.
- Кербигов О. В. О роли провоцирующих факторов в генезе шизофрении.— Тр. психиатрической клиники 1-го Московск. мед. ин-та. Вып. 5. М., 1934, с. 20.
- Кербигов О. В. Некоторые особенности психической заболеваемости гражданского населения за годы Отечественной войны.— В кн.: Вопросы неврологической и психиатрической синдромологии. Ярославль, 1947, с. 46.
- Кербигов О. В. Острая шизофрения. М., Медгиз, 1949, 177 с.
- Ковалев В. В. Непроцессуальные неврозоподобные состояния у детей и подростков (Вопросы систематики и отграничения).— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1971, вып. 10, с. 1518.
- Копытов В. Ф. Клиническая характеристика затяжных психических нарушений при соматических и инфекционных заболеваниях. Здравоохранение Белорусии, 1974, № 5, с. 8—10.
- Корсаков С. С. Курс психиатрии. Т. 1—2. М., 1901.
- Краснушкин Е. К. Шизофренный симптомокомплекс как экзо- и психогенный тип реакции.— В кн.: Современные проблемы шизофрении. М., 1933, с. 64.
- Кроль О. Ф. Малярийные психозы.— Тр. Астраханск. мед. ин-та. Т. 9. Астрахань, 1948, с. 102.
- Кузменок В. Ф. Психозы генерационного периода. Автореф. дис. канд. Свердловск, 1963.
- Кулик Д. М. Малярийный энцефалит и его психопатология. Могилев, 1955, 48 с.
- Куркин В. П. О влиянии соматических заболеваний на формирование дефектных состояний шизофрении. Здравоохранение Казахстана, 1974, № 4, с. 27—29.
- Ларин С. Н., Стаценко Н. П. К вопросу клиники и динамики бруцеллезных психозов.— В кн.: Нейробруцеллез. Омск, 1964, с. 104.
- Лежнекова Л. Н. К вопросу о психических нарушениях при гриппозных энцефалитах.— В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения психических заболеваний. М., 1960, с. 414.
- Леман М. Ф. К проблеме нервно-психических изменений при хроническом сепсисе.— Тез. докл. Второй сессии ин-та психиатрии Минздрава СССР. М., 1949, с. 23.
- Лысаковская З. А. К вопросу о послеродовых инфекционных психозах.— Тр. Омск. мед. ин-та. Омск, 1950, вып. 9, с. 429.
- Макеев Г. А. К вопросу о динамике первично-психических нарушений при ревматизме (клинико-иммунологическое исследование).— «Вопр. ревмат.», 1968, № 4, с. 36.
- Малкин П. Ф. Клиника и терапия психических заболеваний с затяжным течением. Ч. 1—2. Свердловск, 1956, 1959.
- Малкин П. Ф. Изменения в клинических картинах и терапии инфекционных психозов.— Тр. 1-го Всероссийск. съезда невропатологов и психиатров. Т. 1. М., 1963, с. 84.
- Малкин П. Ф. Актуальные вопросы клинической психиатрии.— В кн.: Дальнейшие исследования соматических основ и терапии психических заболеваний. Куйбышев, 1971, с. 3.
- Матвейков Г. П. Тонзиллогенные поражения сердца. Минск, 1974.
- Мигаловская Е. Н. К клинике тонзиллогенных психозов.— Тр. Казанск. ин-та усов. врачей. Т. 17, Казань, 1962, с. 139.

Миронов Б.
В кн.:
с. 156.
Михеев В.
Тезисы
М., 196
Мнухин С.
гриппоз
и реф.
Харьков
Молохов А.
нев, Гос
Молохов А.
Инфекц
Молохов А.
Муромцев С.
лезней.—
Мучник Л. С.
ческого
вып. 4, с
Наджаров Р.
клиничес
патогенез
Наку А. Г.
1970, 212
Невский М.
1957 г.—
гриппа в
Озерецковски
матическо
Озерецковски
Шизофре
Озерецковски
ния.— Тр.
Т. 1. М.,
Первомайский
психозов.—
1964, с.
Первомайский
ционных п
УССР. Ки
Перельман А.
Пищукин В. В.
текающие
патогенез
Поколенчук Е.
матизме.—
Полева М. И.
психозов.—
Л., 1968, с.
Полищук И. А.
неврологии
Полищук И. А.
ческой дея

- Миронов Б. Е. О роли некоторых инфекций в развитии шизофрении.— В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Вып. 10. Л., 1964, с. 156.
- Михеев В. В. Ясные и неразрешенные вопросы нейроревматизма.— Тезисы докл. 4-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. М., 1963, с. 353.
- Мнухин С. С., Исаев Д. Н. Сравнительный анализ картин и течения гриппозных психозов эпидемий 1957 г. и 1958—1959 гг.— Тезисы и реф. докл. 3-го съезда невропатологов и психиатров УССР.— Харьков, 1959, с. 329.
- Молохов А. Н. Малярийные невро-психические расстройства. Кишинев, Госиздат МССР, 1953, 152 с.
- Молохов А. Н. О туберкулезных интоксикационных психозах.— В кн.: Инфекционные психозы. Кишинев, 1961, с. 87.
- Молохов А. Н. Очерки гинекологической психиатрии. Кишинев, 1962.
- Муромцев С. Н. Проблема эволюции современных инфекционных болезней.— «Ж. микробиол.», 1960, № 4, с. 5.
- Мучник Л. С. Материалы к изучению психозов инфекционно-аллергического происхождения.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1970, вып. 4, с. 570.
- Наджаров Р. А. Клиника. Основные этапы учения о шизофрении и ее клинических разновидностях.— В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез. М., 1969, с. 29.
- Наку А. Г. Аментивный синдром. Кишинев, «Картя молдовеняскэ». 1970, 212 с.
- Невский М. П. Об острых гриппозных психозах при пандемии 1957 г.— В кн.: Материалы конференции по изучению вспышки гриппа в Челябинске и 1957 г. Челябинск, 1958, с. 146.
- Озерецковский Д. С. Некоторые вопросы клиники хронического ревматического энцефалита.— «Клин. мед.», 1946, № 9, с. 47.
- Озерецковский Д. С. Границы шизофрении и ее единство.— В кн.: Шизофрения. М., 1962, с. 19.
- Озерецковский Д. С. Инфекции, психозы на их основе и шизофрения.— Тр. 1-го Всероссийск. съезда невропатологов и психиатров. Т. 1. М., 1963, с. 101.
- Первомайский Б. Я. Некоторые вопросы нозологии инфекционных психозов.— В кн.: Актуальные вопросы психоневрологии. Донецк, 1964, с. 121.
- Первомайский Б. Я. Некоторые актуальные вопросы учения об инфекционных психозах. Материалы V съезда невропат. и психиатр. УССР. Киев, 1973, с. 343—345.
- Перельман А. А. Малярийные психозы. Баку, 1923, 182 с.
- Пищугин В. В. Заболевания головного мозга отогенного генеза, протекающие с шизофренической симптоматикой.— В кн.: Этиология и патогенез психических заболеваний. Л., 1959, с. 120.
- Поколенчук Е. И. К вопросу о психозах при остром суставном ревматизме.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1938, № 10, с. 57.
- Полева М. И. К вопросу современного понимания инфекционных психозов.— В кн.: Вопросы шизофрении и инфекционные психозы. Л., 1968, с. 263.
- Полищук И. А. Об изменчивости психозов.— В кн.: Проблемы психоневрологии детского возраста. М., 1964, с. 361.
- Полищук И. А. Проблемы токсико-инфекционных расстройств психической деятельности в современной психиатрии. Материалы

- V съезда невропатол. и психиатр. СССР. Киев, 1973, с. 464—466, 308—311.
- Портнов А. А., Богаченко В. П., Лысков Б. Д. Катамнез больных, лечившихся по поводу инфекционных психозов.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1967, вып. 5, с. 735.
- Посвянский П. Б. К учению в протрагированном экзогенно-органическом типе реакции (типе процесса). Сообщение 1.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1942, № 5, с. 23.
- Приленский Ю. Ф. О патоморфозе психических нарушений при острых инфекционных и воспалительных заболеваниях.— В кн.: Вопросы психиатрии. Вып. 1. Алма-Ата, 1968, с. 287.
- Равкин И. Г. Клиника и патогенез основных психопатологических синдромов, обусловленных токсическим и инфекционным поражением центральной нервной системы.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1941, № 5, с. 17.
- Равкин И. Г. Инфекция и шизофрения.— В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения шизофрении. М., 1958, с. 77.
- Равкин И. Г. Проблема аллергии в психиатрии.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1963, вып. 5, с. 722.
- Рапопорт А. М. О составе и движении больных в психиатрических учреждениях СССР.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1957, вып. 1, с. 95.
- Рахимджанов А. Р. Клиника, диагностика и лечение нейроревматизма и нейротонзиллярных заболеваний.— Мед. ж. Узбекистана, 1973, № 9, с. 3—9.
- Ревенок А. Д. К характеристике частоты инфекционных психозов. Материалы V съезда невропатол. и психиатр. СССР. Киев, 1973, с. 464—466.
- Рицик Б. Р. Невропсихические нарушения при хроническом бруцеллезе. Автореф. дис. канд. Новосибирск., 1968.
- Розенберг А. З. Критика учения об экзогенных и эндогенных синдромах в психиатрии в связи с достижениями современной биологии.— В кн.: «Сборник научных трудов Ставропольск. мед. ин-та, 1949, вып. 3, с. 196.
- Розенберг А. З. Некоторые вопросы клиники психозов при затяжных инфекциях.— В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Вып. 3. Л., 1958, с. 5.
- Серафимов Б. Н. Экзогенные типы реакций при бруцеллезной инфекции.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1937, № 3, с. 21.
- Сканави Е. Е. Острые психозы при ангинах и их дифференциальная диагностика.— В кн.: Вопросы детской психоневрологии. М., 1958, с. 109.
- Скворцова Е. К. Нервно-психические нарушения при ревматизме. М., Медгиз, 1958, 131 с.
- Скобникова В. К. Ошибки диагностики психических заболеваний. М., «Медицина», 1970, 128 с.
- Случевский И. Ф. К вопросу отграничения шизофрении от затяжных психозов другой и прежде всего инфекционной этиологии.— В кн.: Современные проблемы психоневрологии. М., 1960, с. 256.
- Сметанников П. Г. Некоторые теоретические проблемы соматогенных и инфекционных психозов.— В кн.: Вопросы инфекционных и соматогенных психозов. Л., 1970, с. 5.
- Смирнов В. К. Вопросы дифференциального диагноза шизофрении и острых инфекционных психозов. Автореф. дис. канд. Л., 1965.

Смоленко Л. Ф. К во-
патол. и психиатр.
Снежневский А. В. О
им. Ганнушкина.
Снежневский А. В. О
ческих синдромов.
с. 91.
Снежневский А. В. С
нии (Методика
СССР», 1966, № 3
Столяров Г. В. Лекар-
ства. М., «Медици-
Стрелюхин А. К., Шел-
с гриппом.— Тр. 4
атров. Т. 6. М., 19
Сухарева Г. Е. Роль р-
ромов, сходных с
Тр. Всесоюзн. науч-
тию со дня рожде-
психиатрии. М., 19
Тощева Т. Е. К вопро-
лезного психоза.—
психических заболе-
Тощева Т. Е. Атипическ-
целлюлозного энце-
т. 74, вып. 2, с. 236
Федоров В. К., Мучни-
гностика случаев л-
тяжных инфекцион-
психоневрологии. М.
Хайме Ц. Б. Патологи-
тизме у больных
ревматической инф-
заболеваний. М., 1
Халецкий А. М. Ошибк-
ных психозов и ш-
патологов и психи-
Хохлов Л. К. Об особен-
генных и экзогенно-
ского автоматизма
и психиатр.», 1966,
Целибеев Б. А. Психич-
ниях. М., «Медици-
Чистович А. С. О пон-
инфекционных псих-
вып. 4, с. 248.
Чистович А. С. О некот-
зов.— «Ж. невропа-
Чистович А. С. О путях
Шизофрения. М., 19
Чистович А. С. О шизоф-
Тр. 4-го Всесоюзн.
М., 1965, вып. 1, с.

- Смоленко Л. Ф. К вопросу о послеродовых психозах.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1974, т. 74, вып. 7, с. 1025—1029.
- Снежневский А. В. О поздних симптоматических психозах.— Тр. ин-та им. Ганнушкина. Вып. 5. М., 1940, с. 156.
- Снежневский А. В. О нозологической специфичности психопатологических синдромов.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1960, вып. 1, с. 91.
- Снежневский А. В. О течении и нозологическом единстве шизофрении (Методика и результаты исследования).— «Вестн. АМН СССР», 1966, № 3, с. 3.
- Столяров Г. В. Лекарственные психозы и психотомиметические средства. М., «Медицина», 1964, 454 с.
- Стрелюхин А. К., Шелест Е. Н. Невропсихические нарушения в связи с гриппом.— Тр. 4-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. Т. 6. М., 1965, с. 121.
- Сухарева Г. Е. Роль ревматической инфекции в возникновении синдромов, сходных с шизофренией, и в шизофренической болезни.— Тр. Всесоюзн. научно-практической конференции, посвящ. 100-летию со дня рождения С. С. Корсакова и актуальным вопросам психиатрии. М., 1955, с. 235.
- Тощева Т. Е. К вопросу о дифференциальной диагностике бруцеллезного психоза.— В кн.: Вопросы клиники, патогенеза и лечения психических заболеваний. М., 1960, с. 446.
- Тощева Т. Е. Атипические формы психозов в отдаленном периоде бруцеллезного энцефалита.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1974, т. 74, вып. 2, с. 236—240.
- Федоров В. К., Мучник Л. С. Патогенез и дифференциальная диагностика случаев шизофрении с инфекционной этиологией и затяжных инфекционных психозов.— В кн.: Современные проблемы психоневрологии. М., 1960, с. 265.
- Хайме Ц. Б. Патологоанатомические изменения в мозге при ревматизме у больных с психическими нарушениями.— В кн.: Роль ревматической инфекции в этиологии и патогенезе психических заболеваний. М., 1959, с. 247.
- Халецкий А. М. Ошибки и трудности при разграничении инфекционных психозов и шизофрении.— Тр. 4-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. Т. 3. М., 1965, вып. I, с. 137.
- Хохлов Л. К. Об особенностях течения и проявлений некоторых экзогенных и экзогенно-органических психозов с синдромом психического автоматизма Кандинского — Клерамбо.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1966, вып. 3, с. 433.
- Целибеев Б. А. Психические нарушения при соматических заболеваниях. М., «Медицина», 1972, 280 с.
- Чистович А. С. О понимании шизофрении на основании изучения инфекционных психозов.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1953, вып. 4, с. 248.
- Чистович А. С. О некоторых сторонах изучения инфекционных психозов.— «Ж. невропатол. и психиатр.», 1959, вып. 1, с. 98.
- Чистович А. С. О путях разрешения проблемы шизофрении.— В кн.: Шизофрения. М., 1962, с. 128.
- Чистович А. С. О шизофренических вариантах экзогенных психозов.— Тр. 4-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. Т. 3. М., 1965, вып. I, с. 132.

Шапошников В. С. Об аллергическом компоненте в патогенезе шизофрении и инфекционных психозов. Автореф. дис. канд. Киев, 1965.

Шмарьян А. С. Ревматические психозы и их лечение.—В кн.: Роль ревматической инфекции в этиологии и патогенезе психических заболеваний. М., 1959, с. 38.

Щербина Е. А. О патогенетических механизмах инфекционных психозов.—В кн.: Актуальные вопросы психоневрологии. Донецк, 1964, с. 125.

Эпштейн А. Л. Душевные заболевания на почве хронического воспаления среднего уха.—«Ж. невропатол. и психиатр.», 1944, № 5, с. 46.

Эпштейн А. Л. К критике учения о шизофрении.—«Ж. невропатол. и психиатр.», 1956, вып. 8, с. 680.

Юдин Т. И. Аменция и неврастения.—«Сов. психоневрол.», 1935, № 4—5, с. 78.

Юдин Т. И. Проблемы психиатрии, связанные с учением об экзогенном типе реакции.—«Сов. психоневрол.», 1935, № 4—5, с. 9.

Abely A., Bouquet R. Nouvel essai de delimitation des psychoses dites puerperales.—«Ann. méd-psychol.», 1962, v. 120, p. 364.

Anastasopoulos G. K. Zur Pathogenese exogener Psychosen.—«Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1961, Bd 202, S. 527.

Aschenbrenner A. Symptomatische Psychosen bei Lungentuberkulose.—«Nervenarzt», 1942, Bd 15, S. 381.

Baruk H. Les accidents cérébraux et mentaux du rhumatisme.—«Rhumatologie», 1956, v. 4, S. 161.

Bini L., Marchiafava G. Über den chronischen Cerebralrheumatismus. Klinische, pathologisch-anatomische und ätiopathogenetische Betrachtungen.—«Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1952, Bd 188, S. 261.

Bleuler M. Akute psychische Veränderungen bei akuten Körpererkrankungen.—«Schweiz. med. Wschr.», 1962, Bd 92, S. 1521.

Bonhoeffer K. Zur Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen.—«Berl. klin. Wschr.», 1908, Bd 51, S. 2257.

Bonhoeffer K. Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig, 1910.

Bonhoeffer K. Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen.—In: Handbuch der Psychiatrie. Spez. Teil, Abt 3, H. 1, Leipzig—Wien, 1912, S. 1—118.

Bonhoeffer K. Die exogenen Reaktionstypen.—«Arch. Psychiat. u. Nervenkr.», 1917, Bd 58, S. 58.

Brew M. F., Seidenberg R. Psychotic reactions associated with pregnancy and child birth.—«J. nerv. mental Dis.», 1950, v. 111, p. 408.

Bruetsch W. L. Chronische rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1939, Bd 166, S. 4.

Bruetsch W. L. Chronic rheumatic brain disease as a possible factor in the causation of some cases of dementia praecox.—«Am. J. Psychiat.», 1940, v. 97, p. 276.

Bumke O. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. München. 1924.

Bumke O. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 3. Aufl. München, 1929.

Claude H., Minkowski E., Tison. Contribution à l'étude des mécanismes schizophréniques.—«Encéphale», 1925, v. 20, p. 1.

Conrad K. Die symptomatische Psychiatrie. Bd 2, S. 1—100.
Dalmierski R. Psychozy odczynowe. 1960, Bd 2, S. 1—100.
wych spostrzeżeń klinicznych. 1961, v. 11, p. 677.
Dragon P. Psychozy egzogenne. 1961, v. 11, p. 677.
cykloseryna.—«Neurol. Psychiat.», 1961, v. 11, p. 677.
Ewald G. Psychosen bei akuten Infektionen. 1959, p. 509.
bei Erkrankung innerer Organe. 1960, Bd 7, Spez. Teil 3, Berlin.
Ewald G. Die Bewußtseinsstörungen bei Psychosen. 1960, Bd 7, Spez. Teil 3, Berlin.
(Msch.).—«Msch. Psychiat.», 1960, Bd 7, Spez. Teil 3, Berlin.
Ewald G. Psychosen bei akuten Infektionen. 1959, p. 509.
bei Erkrankung innerer Organe. 1960, Bd 7, Spez. Teil 3, Berlin.
Ergänzungsband. Teil. I. 1960, Bd 28, S. 1.
Fleck U. Die symptomatische Psychiatrie. 1960, Bd 28, S. 1.
Gianelli A., Penati G. Sulle psicosi. 1960, Bd 28, S. 1.
nale.—«Lav. neuropsichiatrica», 1960, Bd 28, S. 1.
Hoche W. Die Bedeutung der Psychosen. 1960, Bd 28, S. 1.
rie.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1960, Bd 28, S. 1.
Hahn A., Drenk K. Klinische Psychiatrie. 1960, Bd 28, S. 1.
bettpsychosen. Fortschr. 1960, Bd 28, S. 1.
Johanson E. A study of schizophrenia. 1960, Bd 28, S. 1.
social study based on 100 cases. 1960, Bd 28, S. 1.
132 p.
Kahn E. Zur Frage der schizoide Psychiatrie. 1921, Bd 1, S. 1.
rol. Psychiat.», 1921, Bd 1, S. 1.
Kleist K. Die Influenzapsychosen. Berlin, 1920, 54 s.
Knauer A. Die im Gefolge von psychischen Störungen. 1920, 54 s.
Bd 21, S. 491.
Kolakowska T. Zaburzenia psychiczne. 1920, 54 s.
wych.—«Neurol. Neurochir.», 1920, 54 s.
Kraepelin E. Ueber den Einfluß von Geisteskrankheiten. 1881, Bd 11, S. 137, 295.
Kraepelin E. Die Erscheinungen der Psychiatrie. 1920, Bd 62, S. 1.
Langfeldt G. Diagnosis and treatment of acute psychoses. 1960, v. 53, S. 1.
Soc. Med.», 1960, v. 53, S. 1.
Meyer H. Statistisches zur Psychiatrie. 1960, v. 53, S. 1.
gänge.—«Nervenarzt», 1960, v. 53, S. 1.
Meyer H.-H., Böttinger R. Klinische Psychiatrie. 1960, v. 53, S. 1.
sität Heidelberg. 1960, v. 53, S. 1.
Bd 196, S. 4.
Popper E. Die schizophrene Psychiatrie. 1960, v. 53, S. 1.

- Conrad K. Die symptomatischen Psychosen.—«Psychiatr. der Gegenwart.», 1960, Bd 2, S. 369.
- Dolmierski R. Psychozy okresu ciąży, porodu i pologu w swiecie nowych spostrzezen klinicznych.—«Neurol. Neurochir. Psychiat. pol.», 1961, v. 11, p. 677.
- Dragon P. Psychozy egzogenne w przebiegu leczenia głuźlicy płuc cykloseryna.—«Neurol. Neurochir. Psychiat. pol.», 1968, v. 2, p. 509.
- Ewald G. Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe.—In: Hdb der Geisteskrankheiten, Bd 7. Spez. Teil 3. Berlin, 1928, S. 14.
- Ewald G. Die Bewußtseinstörung bei symptomatischen Psychosen. (Msch.).—«Mschr. Psychiat. Neurol.», 1938, Bd 99, S. 411.
- Ewald G. Psychosen bei akuten Infektionen, bei Allgemeinleiden und bei Erkrankung innerer Organe.—In: Hdb der Geisteskrankheiten. Ergänzungsband. Teil. I. Berlin, 1939, S. 205.
- Fleck U. Die symptomatische Psychosen.—«Fortschr. Neurol. Psychiat.», 1960, Bd 28, S. 1.
- Gianelli A., Penati G. Sulle psicosi schizofreniche ad esordio confusionale.—«Lav. neuropsichiat.», 1968, v. 42, p. 532.
- Hoche W. Die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1912, Bd 12, S. 540.
- Huhn A., Drenk K. Klinische Einordnung und Prognose der Woc henbettpsychosen. Fortschr. Neurol. Psychiat, 1973, 41, 7, 363—377.
- Johanson E. A study of schizophrenia in the male. A psychiatric and social study based on 138 cases with follow-up.—Göteborg, 1958, 132 p.
- Kahn E. Zur Frage der schizophrenen Reaktionstypus.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1921, Bd 66, S. 273.
- Kleist K. Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Berlin, 1920, 54 s.
- Knauer A. Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1914, Bd 21, S. 491.
- Kolakowska T. Zaburzenia psychiczne w przebiegu chorob gosccowych.—«Neurol. Neurochir. Psychiat. pol.», 1953, v. 5, p. 525.
- Kraepelin E. Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.—«Arch. Psychiat. u. Nervenkr.», 1881, Bd 11, S. 137, 295, 649; 1882, Bd 12, S. 65, 287.
- Kraepelin E. Die Erscheinungsformen des Irreseins.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1920, Bd 62, S. 1.
- Langfeldt G. Diagnosis and prognosis of schizophrenia.—«Proc. Roy. Soc. Med.», 1960, v. 53, p. 1047.
- Meyer H. Statistisches zur Frage der «Auslösung» endogener Psychosen durch akute körperliche Erkrankungen oder Generationsvorgänge.—«Nervenarzt», 1953, Bd 24, S. 498.
- Meyer H.-H., Böttinger R. Klinisch-statistischer Bericht über das Krankengut der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Universität Heidelberg 1946—1954.—«Arch. Psychiat. Nervenkr.», 1957, Bd 196, S. 4.
- Popper E. Die schizophrene Reaktionstypus.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1920, Bd 62, S. 194.

- Postpartum mental illness.—«Arch. Neurol. and Psychiatry», 1957, v. 77, p. 503. Aut.: M. Foundeur, C. Fixsen, W. A. Triebel, M. A. White.
- Ruckdeschel K.-Th. Zur Prognose schizophrener Erkrankungen. Weitere Ergebnisse unserer Langstreckenkatamnesen.—«Dtsch. med. Wschr.», 1957, Bd 82, S. 2166.
- Rüdin E. Über Vererbung geistiger Störungen.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1923, Bd 81, S. 459.
- Scheid W. Die psychischen Störungen bei Infektions und Tropenkrankheiten.—In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd 2, Berlin, 1960, S. 437.
- Scheid W. Die sogenannten symptomatischen Psychosen ihre Stellung im System der Psychiatrie und ihre psychopathologischen Erscheinungen.—«Fortschr. Neurol. Psychiat.», 1960, Bd 28, S. 131.
- Schneider G. Les psychoses puerpérales.—«Schweiz. med. Wschr.», 1957, Bd 87, S. 1145.
- Schneider K. Klinische Psychopathologie. 6 Aufl. Stuttgart, 1962, 170 S.
- Schottky J. Ueber eine schwere chronische Psychose nach Endokarditis. Zugleich ein Beitrag zur Abgrenzung der Schizophrenie.—«Nervenarzt», 1940, Bd 13, S. 247.
- Serratrice G., Valéry B. Les psychoses puerpérales.—«Progr. med. (Paris)», 1962, v. 90, p. 109.
- Siemmerling E. Ueber Psychosen im Zusammenhang mit acuten und chronischen Infektionskrankheiten.—In: Die deutsche klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts», Berlin, 1906, Bd 6, Abt. 2, S. 363.
- Stertz G. Psychische und nervöse Erkrankungen nach Allgemeinleiden, Infektion und Intoxikation.—In: Hdb der Neurologie. Bd 1, Teil 1. Berlin, 1924, S. 639.
- Stertz G. Die exogenen Reaktionsformen und die organischen Psychosen (Einleitung).—In: O. Bumke. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bd 7. Berlin, 1929, S. 1.
- Stertz G. Die Beziehungen von Krankheitsprozeß und Krankheitserscheinungen.—«Z. ges. Neurol. Psychiat.», 1930, Bd 127, S. 783.
- Targowla R. Psycho-encéphalite rhumatismale. Le rhumatisme cérébral d'emblée.—«Presse méd.», 1929, v. 37, p. 572.
- Walther F. Ueber Grippepsychosen. Bern, 1923, 160 S.
- Weiss A. A., Winnik H. Z., Assael M. One-year psychodiagnostic follow-up and clinical study of six cases of psychiatric complications after Asian influenza.—«Psychiat. Neurol. (Basel)», 1961, v. 141, p. 319.
- Weitbrecht H. J. Psychiatrie im Grundriss. Berlin, 1963, 181 S.
- Wertheimer N. The differential incidence of rheumatic fever in the histories of paranoid and non-paranoid schizophrenics.—«J. Nervous and Mental Dis.», 1957, v. 125, p. 637.
- Wertheimer N. M. A psychiatric follow-up of children with rheumatic fever and other chronic diseases.—«J. chron. Dis.», 1963, v. 16, p. 223.
- Wieck H. H. Zur Klinik der sogenannten symptomatischen Psychosen.—«Dtsch. med. Wschr.», 1956, Bd 81, S. 1345.
- Wieck H. H. Zur klinischen Stellung des Durchgangs-Syndroms.—«Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.», 1961, Bd 88, S. 409.
- Zimak V. Poznámky k diagnostice neuroinfekci v terénu.—«Prakt. Zek. (Praha)», 1957, m. 37, c. 398.

Введение
Глава

Глава II

Глава III

Глава IV

Глава V

Глава VI

Глава VII

Глава VIII

Глава IX

Глава X

Заключение
Литература

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Глава I. История развития и современное состояние учения об инфекционных психозах	8
Глава II. Общие сведения о распространенности, патоморфозе и динамике инфекционных психозов	22
Глава III. Гриппозные психозы	36
Глава IV. Ревматические психозы	51
Глава V. Психозы в связи с гноеродной инфекцией	78
Глава VI. Послеродовые инфекционные психозы	92
Глава VII. Туберкулезные психозы	105
Глава VIII. Бруцеллезные психозы	118
Глава IX. Малярийные психозы	133
Глава X. Инфекционные психозы и шизофрения	143
Заключение	166
Литература	174

Дворкина Нина Яковлевна

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Редактор М. И. Фотьянов

Художественный редактор О. Л. Лозовская. Корректор И. С. Парфенова

Техн. редактор Н. А. Пошкребнева Обложка художника В. Германа

Сдано в набор 5/III 1975 г. Подписано к печати 23/V 1975 г. Формат бумаги 84×108/32. 5,75 печ. л. (условных 9,66 л.), 10,76 уч.-изд. л. Бум. тип. № 2 гла-
зированная. Тираж 10 000 экз. МН-77. Цена 73 коп.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Заказ 3355. Типография издательства «Звезда», г. Пермь, ул. Дружбы, 34.

ор И. С. Парфенов
дожника В. Германа

1975 г. Формат бумаги
л. Бум. тип. № 2 газ.

пер., 6/8.
ермь, ул. Дружбы, 31

73 коп.

МЕДИЦИНА, 1975

H.R. ABOLKHA

H.R. ABOLKHA

H.R. ABOLKHA